

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

E.A.P DE ODONTOLOGIA

**Prevalencia de cefaleas y su relación con asimetrías
faciales macroscópicas, en niños de 6 a 13 años**

TESIS

para optar el título profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Darío Meza Sevillano

ASESOR

María Castañeda Mosto

Lima – Perú

2008

INDICE DE CONTENIDOS

I INTRODUCCIÓN.....	1
II MARCO TEÓRICO.....	2
2.1 Antecedentes.....	2
2.1.1 Antecedentes de Prevalencias de Cefaleas en Niños.....	2
2.1.2 Antecedentes de Asimetrías Faciales.....	7
2.1.3 Antecedentes de Cefalea y Ttm.....	10
2.2 Bases teóricas.....	13
Cefalea Definición.....	13
Clasificación de las Cefaleas.....	13
Cefaleas Primarias.....	14
Cefaleas Secundarias.....	14
Fisiopatología de las Cefaleas.....	15
Fisiopatogénesis de la Cefalea Tipo Tensional.....	15
Fisiopatogénesis de la Migraña.....	20
Criterios Diagnósticos para las Cefaleas según la IHS.....	24
Cefaleas y Transtornos Temporomandibulares.....	27
Asimetría. Definición.....	30
Clasificación de las Asimetrías.....	31
Técnicas Radiográficas para medir Asimetrías.....	34
Panorograma Simoes de Simetría.....	34
Trazado Y medidas.....	40
Interpretación.....	42
2.3 Planteamiento del problema.....	44
2.4 Justificación.....	44
2.5 Objetivos de la Investigación.....	44
2.6 Hipótesis.....	45
III MATERIALES Y METODOS.....	46
3.1 Tipo de estudio.....	46
3.2 Población y muestra.....	46
3.3 Operacionalización de variables.....	48
3.4 Materiales y Método.....	49
3.4.1 Procedimientos y técnicas.....	49
3.4.2 Recolección de datos.....	49
IV RESULTADOS.....	51

V DISCUSIÓN.....	65
VI CONCLUSIONES.....	67
VII RECOMENDACIONES.....	68
RESUMEN.....	69
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	70
ANEXOS.....	76

I INTRODUCCIÓN

Entre los años 1920 y 1921 Monson y Wright (1,2,3) establecen que el empuje posterior de la mandíbula podría producir dolor ótico y articular por presión de terminaciones nerviosas. Decker (4) y Googfriend (5,6) en 1925 y 1932 respectivamente empiezan a enumerar síntomas similares y lo atribuyen a la pérdida de dientes posteriores. Sin embargo, Costen (7) en 1934 alcanzaría mayor difusión al respecto. Haciéndose conocido el término Síndrome de Costen en el lenguaje médico y odontológico. Durante las siguientes décadas empiezan a estudiarse diversos signos y síntomas relacionados con el Síndrome de Costen, que luego varió de nombre. En la actualidad se le conoce como Transtornos Temporo Mandibulares (TTM) (8). Dentro de los TTM, los diversos tipos de cefaleas son un aspecto significativo por la frecuencia del síntoma en la enfermedad. Se asume que se deba a la hiperactividad de músculos como consecuencia de factores psicofisiológicos (9,10,11), además de la existencia de la Teoría Trigémico Vascular enunciada por Moskowitz (12 13) que daría luces a la etiología no central de las cefaleas primarias vasculares. También esta la Teoría de la convergencia la cual explica que el sistema estomatognático comparte vías de conducción del dolor aferente con las zona Cráneo-cervico-mandibular (14,15,16), estos estímulos al llegar a la corteza podrían dar una información distorsionada en la apreciación del origen del dolor crónico, pudiendo ser una explicación más de las cefaleas y su relación con TTM.

Estudios Clínicos subrayan que la asimetría en el sistema estomatognático es un factor importante en la patogénesis de los TTM (17,18,19). Sin embargo, esta asimetría puede ser determinada por métodos diversos y aplicados a distintas poblaciones.(20,56)

Contrario a lo que se cree acerca de la población pediátrica, estudios y reportes epidemiológicos de cefaleas en niños indican una tendencia creciente en la prevalencia de cefaleas en niños (21,22,23,24,26). Tampoco se tenía conocimiento muy claro en el área odontopediátrica de la prevalencia de este síntoma ni tampoco si estaba relacionada con algún grado de asimetría facial detectable en una fotografía o en una radiografía panorámica. Cuando estos dos últimos exámenes auxiliares son casi de rutina en la mayoría de pacientes de la Clínica de Odontopediátrica de la Facultad de Odontología de la UNMSM.

II MARCO TEORICO

2.1 Antecedentes:

2.1.1 Antecedentes de Prevalencias de Cefaleas en Niños.

B. BILLE en 1955 condujo un estudio de prevalencia: migraña en niños escolares, en el que incluyó a 9000 niños escolares con edades comprendidas entre 7 y 15 años. Utilizando cuestionarios siguiendo los criterios de Valquist los repartió en las escuelas municipales de Uppsala. Encontró que un 45% de estos niños sufrían de dolores de cabeza, además reportó que el 3.9% tenía migraña (347) y el 6.8% (610) presentaba cefalea frecuente no migrañosa, estos últimos probablemente eran niños con cefalea tensional o presunta migraña infantil. Además reportó que los niños de 7 años experimentaron migraña en 1.4% mientras que los niños de 15 años del mismo grupo presentaban una prevalencia de migraña del 5.3%. Las tasas de prevalencia de migraña fueron similares en niños y niñas entre los 7 y los 100 años. Sin embargo, en la pubertad a partir de los 10 años, se observó un gradual incremento del predominio hacia las niñas. (21)

LOVERHOLT en 1994 en su artículo científico: cefalea en pediatría, refiere que ésta es una queja común en la práctica pediátrica, ya que más del 75% de los niños experimentan cefalea antes de los 15 años. El diagnóstico diferencial de una cefalea es extenso, Una historia cuidadosa es la forma más efectiva de elucidar la causa. Sin embargo para el otorrinolaringólogo, el examen endoscópico intranasal, así como un examen oral completo ayudaran en el diagnóstico de sinusitis o un trastorno temporomandibular. (22)

HOPPU Y SANTAVUORI (1995) en su estudio efecto de la edad en el cumplimiento de los criterios de la IHS para migraña y cefalea clínica en niños. Analizaron 247 niños con cefaleas recurrentes severas que fueron estudiados en relación a los criterios de migraña de la IHS. De los 247 niños, 163 tuvieron cefaleas migrañosas, de los cuales 110 (67.5%) tuvieron migraña concordando con el criterio de la IHS. Alrededor de 53 (32.5%) tuvieron solo un criterio de cumplimiento con la IHS. En este estudio solo se pudo determinar que las únicas diferencias en edades que pudieron ser detectadas con los criterios de la IHS fueron el aura, que fue más presente en los niños mayores, y las cefaleas pulsátiles que también fue mayor en niños mayores que en los menores. Concluye que el criterio de diagnóstico introducido en 1988 es bien aplicado y aceptado en adultos pero es menos aceptado en niños. (23)

SILLANPÄÄ Y ANTTILA (1996) publicaron aumento de la prevalencia de cefalea en niños de 7 años. Donde reúnen investigaciones epidemiológicas y muestran que la prevalencia de cefaleas y sus impresiones clínicas, en los pacientes adultos así como en los niños, esta en aumento. Realizaron dos estudios transversales y se encontró un aumento Significativo a través del tiempo de la prevalencia de dolores de cabeza (de 14.4% en 1974 a 51.5% en 1992), Se encontró también incremento en la prevalencia de migraña, aumentando de 1.9% en 1974 a 5.7% en 1992, la causa del aumento son hasta el momento desconocidos. Los aumentos más altos pero no significativos fueron encontrados de las escuelas que fueron situadas en los distritos de la ciudad con la inestabilidad social más alta, así como en las familias con alta frecuencia de reubicación. Recomiendan a la comunidad científica realizar más estudios de los factores subyacentes a la tensión en niños. (24)

BINGOL Y KARWAUTZ en 1996 en su estudio criterios y genero según la sociedad internacional de cefalea: un estudio acerca de migraña y cefalea tensional en niños y adolescentes examino 437 niños y adolescentes, con edad entre 3 y 19 años, referidos para ser evaluados en el consultorio de cefalea del departamento de neuropsiquiatría del niño y adolescente de una clínica universitaria. El objetivo de este estudio fue investigar si los criterios de la IHS para migraña y cefalea tensional dependen del género. En los resultados se obtuvo que las niñas tuvieron significativamente más frecuentemente migrañas con aura. También hubo una tendencia hacia una mayor frecuencia de cefaleas tensionales en niñas. Se encontró que en los casos de migraña, el dolor empeoraba con la actividad física y se presentaban mas síntomas de aura, con mas frecuencia en las niñas, mientras que el vomito y la fotofobia ocurría mayormente en niños. En las cefalea tensional puede ocurrir mas frecuentemente en niñas y que están reportan más comúnmente cefaleas de leve intensidad. (25)

B. BILLE. Seguimiento por 40 años a niños escolares con migraña; (1997) en base a su estudio de prevalencia de cefaleas en 1957 entre 9000 niños escolares, Un subgrupo de 73 niños con diagnostico de Migraña Pronunciada y edad promedio de debut de 6 años fue seguido durante un periodo de 40 años. Con los resultados del seguimiento de 40 años del subgrupo de niños con Migraña Pronunciada, fue posible establecer que en la pubertad y en los adultos jóvenes (por encima de los 25 años), el 23% de niños con Migraña pronunciada se encontraba libres de ataques de migraña en forma permanente. Los hombres estaban más libres de migraña significativamente (34%) con respecto a las niñas (15%). El 29% de los sujetos habían tenido ataques de migraña al menos una vez al año desde el

debut y continuaron así durante un periodo de 40 años. Otro 22% aun tenía migraña pero habían experimentado uno o más periodos libres de migraña de 2 a más años de duración, con un promedio total de 10 años. Así mas de la mitad del los sujetos de Migraña Pronunciada (51%) ahora en sus cincuentas todavía reportaba ataques de migraña. Aunque sus ataques en la adultez habían sido casi siempre menos frecuentes, la intensidad de los ataques fue reportada como similar a las reportadas durante la niñez, Sin haber tampoco diferencia por género. (26)

MUÑOS-FARJAS E., Y COL. En su estudio de validación de un cuestionario para cefaleas crónicas, (1998) cuyo objetivo era validar un cuestionario (ZZA) para cefaleas tensionales crónicas, concluyeron que no resulto útil ni para el diagnostico de cefaleas crónicas ni tampoco para el diagnostico diferencial de migrañas y cefalea tensiona crónica. (27)

ARTIGAS Y MOLTO (1998). Prevalencia y características de la cefalea y la migraña en la infancia. Para el estudio se ha utilizado una muestra de de niños de 3 y 14 años .encontró que la prevalencia de cefalea fue de 42%, la prevalencia de migraña según los criterios de Vahlquist y Kurtz fue de 8.7% y 6.5% respectivamente; Mayor proporción de niñas tanto en la cefalea general como a la migraña; En los niños migrañosos se detectaron antecedentes de cefalea intermitentes en algún familiar directo en 87% de los casos. (28)

GARDELLA Y TACCONI (1999) en su estudio epidemiológico: cefaleas en la infancia analizo 1955 niños (920 niñas y 1035 niños) y encontró que la prevalencia de cefalea en los niños estudiados fue de 33.3%. Por medio del cuestionario se detecto un 15.1% de migrañas, un 35.3% de cefalea tipo-tensión y un restante 49.6% no pude ser clasificado siguiendo los criterios de la IHS de 1988. Las cefaleas fueron significativamente mas frecuentes en el sexo femenino (58.5% n=381) que en el masculino (41.5% n=270). Con respecto a los factores desencadenantes, se encontró que casi la tercera parte de los niños relacionaron cefaleas al stress familiar o escolar, la cuarta parte ala prolongada exposición a la televisión o video juegos (33.2%), 51 niños (41.1%) consideraban que sufrían un detrimento en el rendimiento escolar debido a los dolores cefálicos. (29)

RODILLO E., FERRANDA MJ, VALLEJOS M. Y ADLERSTEIN L. en el 2000. Publicaron cefalea en el niño: utilidad de la clasificación internacional de cefalea (IHS) 1988. En este estudio prospectivo de cefalea en el niño se buscó conocer la prevalencia de consultas por cefalea, en un determinado policlínico, las características clínicas, el tipo de cefalea y la utilidad en niños de la clasificación internacional de cefalea, entre los

principales resultados tenemos de 114 consultas por cefalea, de un total de 5612, al policlínico de neurología del hospital de niños Roberto del Río, lo que dio una prevalencia de 2%. Hubo 68 mujeres y 46 hombres, edades entre 3.5 y 14.8 años. Todos sufrían cefaleas recurrentes. La aplicación de clasificación internacional permitió clasificar el 75% de los casos, con una distribución de 66% vascular, 8% tensional y 26% no definida. (30)

LA ACADEMIA AMERICANA DE NEUROLOGÍA (2002) en su reporte parámetros prácticos: evaluación de niños y adolescentes con cefalea recurrente, para este parámetros los autores revisaron artículos relevantes entre 1980 y 2000 se resumió y clasificó, el objetivo era desarrollar parámetros prácticos como estrategia para el manejo de pacientes basado en el análisis de la evidencia, las recomendaciones se basaron en uno de cuatro esquemas de clasificación de la evidencia y concluyen que existe una documentación inadecuada en la literatura que sustente cualquier recomendación como apropiados los estudios de laboratorio de rutina o la ejecución de la función lumbar, el Electroencefalograma no es recomendado como una evaluación de rutina, ya que este no define o determina la etiología o distingue la migraña de otro tipo de cefaleas. La obtención de un estudio de neuroimágenes como rutina no está indicado en niños con cefalea recurrente y un examen neurológico normal. Concluye que las cefaleas recurrentes ocurren comúnmente en niños siendo diagnosticadas en base a la clínica y uso de test. El uso de cualquier estudio de rutina para el diagnóstico no está indicado cuando la historia clínica no muestre factores de riesgo asociados y el examen del niño sea normal. (31)

LEWIS .2002. En su artículo cefalea en niños adolescentes. Hace una revisión bibliográfica y recomendaciones. Indica que la cefalea es común durante la niñez y durante la adolescencia se hacen mas comunes y aumentan en frecuencia. Recomendaba tomar en cuenta los patrones de las cefaleas en la historia, además un examen neurológico sencillo de disco óptico, movimientos de ojos, asimetrías motoras, coordinación y reflejos. Las imágenes neurológicas, refiere el autor, no están requeridas en la evaluación en cefaleas en niños y estaría reservado su uso en niños con patrones progresivos crónicos. (32)

DOMINGUEZ Y COL en 2002 en la cefalea en la infancia una aproximación diagnóstica, manifiestan que la cefalea es un padecimiento común en la infancia, incrementándose su frecuencia en la adolescencia. Recalcan que no es necesario realizar estudios de neuroimagen de forma rutinaria para valorar al niño con cefalea y que estos solo deben realizarse ante la presencia de signos de alarma. Recomendaban que la sensibilidad y especificidad de los criterios de la HIS para migraña en la infancia

aumentarían si se ajustase el criterio de duración de unos episodios de cefalea de gran intensidad asociado a náuseas, sin considerar la localización, calidad o relación con la actividad física del dolor. No existen diferencias semiológicas en las características de la cefalea tipo migraña o tensional entre niños y adolescentes. Concluyendo que tanto la cefalea tipo migraña (incluyendo sus variantes), la cefalea tensional y otros tipos de cefalea se inician durante la infancia, requiriendo un estrecho seguimiento por parte del pediatra, en una patología que todavía es un campo de investigación en desarrollo. (33)

BALOTTIN Y LANZI (2003) en su estudio migraña y cefalea tensional en niños menores de 6 años, realizó un diseño prospectivo longitudinal de 35 niños que sufrían cefalea, que fueron diagnosticados con según los criterios de la IHS, y concluye que una mejor definición clínica del desorden haría más fácil de identificar a los niños muy pequeños afectados y planear más intervenciones terapéuticas específicas, tomando en cuenta los factores sociales y medioambientales. Asimismo menciona que la migraña y la cefalea tensional pueden ser consideradas también como indicadores de problemas individuales o familiares que requieren intervención psiquiátrica y psicológica apropiada. (34)

TRAVE, PETRI, GONZALEZ, HERNANDEZ y ALVAREZ EN 2004 en su trabajo validez de los criterios diagnósticos de migraña en la edad pediátrica, Revisaron 290 pacientes con cefaleas recurrentes (150 migrañas y 140 no migrañas), recogiendo datos epidemiológicos y clínicos y, en su caso, exámenes complementarios. Se calculó la sensibilidad, especificidad y cociente de verosimilitud para los criterios diagnósticos de Vahlquist, Pinsky e IHS para la migraña. Los resultados dieron como edad de inicio de la migraña entre los 8.7 \pm 2.9 años y con los criterios de IHS se diagnosticaron la totalidad de los pacientes, mientras que con los de Vahlquist el 81.3% y con los de Pinsky el 83.2%. Por lo tanto los criterios IHS tienen una mayor validez diagnóstica. (35)

TRAVE & PETRI (2005) en su estudio cefalea agudas recurrentes: características clínicas y epidemiológicas, analizaron 225 historias clínicas de pacientes con cefaleas agudas recurrentes y fueron diagnosticados con los criterios IHS, encontró que el 98.2% de los casos era cefalea primaria; migraña el 48.9%, cefalea tensional el 48.4% y mixta el 0.9%. El 30% de las migrañas tenían aura. La edad de inicio de la migraña era de 8.6 \pm 2.9 y la de la cefalea tensional de 9.7 \pm 2.5 años. Sin diferencias entre los sexos. Además en la cefalea tensional existía mayor prevalencia de mujeres. Concluye que la migraña y la cefalea tensional constituyen una enfermedad común en la edad pediátrica, de inicio preferentemente en la

edad escolar. Los criterios de la IHS permiten en gran medida el diagnóstico diferencial. (36)

MARTÍNEZ-MENÉNDEZ B., PINÉL-GONZÁLEZ A. (2006) en su artículo, la cefalea en la infancia ¿una patología banal? Refiere que la cefalea es considerada muchas veces una patología banal, sin embargo, en el estudio prospectivo que realizó con 127 niños (edad media de 9.4 años y un intervalo de 3 a 14 años) diagnosticados con cefalea, encontró que el promedio de duración de la crisis fue de 22.5 horas, que fue predominantemente de naturaleza pulsátil 74.4%. Solo el 48.7 recibió tratamiento preventivo con una eficacia completa del 48%, eficacia parcial en el 35% y nula en el 15.4%. Concluyó que la cefalea en la infancia no es una patología banal, sino que es Incapacitante: interfiere en la vida diaria en más del 85% de los casos, provoca faltas escolares en casi un 40% y cerca del 50% sufre varios episodios a la semana. (37)

2.1.2 Antecedentes de Asimetrías Faciales

SCHOKKER, HANNSON., ANSIK, HABEST, (1989) en su estudio asimetría craneomandibular en pacientes con cefalea, analizó 100 pacientes con cefalea crónica recurrente que fueron diagnosticados con criterios preestablecidos. Se les practicó un examen funcional y se determinó que el 55% mostraba dolor por un Desorden Craneomandibular (DCM) en el 45% no se determinó dolor por DCM (no DCM). El 42% se le diagnosticó cefalea tensional. Se diagnosticó migraña en el 29% de pacientes. En el 26% se diagnosticó cefalea mixta y el 32% tuvieron diagnósticos neurológicos. En los resultados se obtuvieron que los pacientes con dolor determinado de origen DCM mostró significativamente más asimetría facial microscópica en comparación con los pacientes clasificados como “no DCM”. Los pacientes que padecían cefaleas unilaterales mostraron más asimetría facial macroscópica que los pacientes que principalmente tenían cefalea bilateral. La asimetría condilar fue mayor en los pacientes con migraña respecto a los pacientes con cefalea tensional. La prevalencia de asimetría facial microscópica fue también mayor en pacientes con historia de trauma o injuria. Concluyó que la conexión entre cefalea y las variaciones en la morfología del cráneo y la mandíbula parece ser estrecha., recomendando que se necesita más investigaciones para elucidar el mecanismo y la localización de la cefalea y el dolor facial en relación a la asimetría y desbalance del sistema estomatognático (18)

LAM SADOWSKY Y OMERZA, publicaron en 1999 asimetría mandibular y posición condilar en niños con mordida cruzada posterior

unilateral. Un estudio retrospectivo donde comparaban la posición condilar y la asimetría facial en pacientes con mordida cruzada unilateral pre y post tratamiento de expansión palatal, con un grupo control en normo oclusión. La asimetría facial fue medida con una radiografía Sub mento vertex, donde usaron como referencias la base de cráneo y unos sistemas de coordenadas en la mandíbula. Mientras que la posición condilar fue medida con una tomografía horizontal corregida. Los resultados mostraron que los niños con mordidas cruzadas unilaterales funcionales mostraban asimetría en ambas dimensiones: antero posterior y transversal cuando se compararon con las del grupo control. Sin embargo en los exámenes de posición condilar con la tomografía horizontal corregida se obtuvo una larga desviación estándar, lo que la inhabilitó para detectar cualquier diferencia significativa entre ambos grupos. (38)

EPSTEIN B., CALDWELL J., BLACK G. (2001) en su estudio utilidad de la imagen de la articulación temporomandibular en la radiografía panorámica en pacientes con desordenes de la articulación temporomandibular, Evaluaron a 55 pacientes referidos para el diagnóstico y manejo de dolor facial y los TTM. En sus resultados obtuvieron que dichas imágenes se limitan generalmente a las fracturas, a las erosiones obvias, a la esclerosis y a los osteofitos del cóndilo y que además se que confirma que esta radiografía puede mostrar una anomalía estructural moderada a severa del hueso. Concluyeron que los resultados clínicos pueden tener la mayor importancia para conducir a un diagnóstico asociado a TTM y a la determinación de la necesidad de la proyección de las imágenes adicionales en vez del uso de la proyección de imagen panorámica en todos los pacientes a dolor facial y TTM. (39)

SANSORES, VALLEJOS, CASANOVA Y MEDIDA, en 2003 publicaron asimetría facial en escolares con clase I utilizando el panorograma de simetría de Simoes. En donde realizaron un estudio transversal en 95 radiografías panorámicas estandarizadas con sujetos de 6 a 15 años de edad. El criterio utilizado para diagnosticar asimetrías faciales fue el panorograma de simetría de Simoes. En los resultados se reportó que existe algún grado de asimetría en el 87.4% de todos los casos, presentando asimetría leve en el 19.337%, asimetría moderada el 33.7% y asimetría severa el 34.7% de los sujetos. La asimetría facial se distribuyó uniformemente en niños y niñas, y la mayor prevalencia de asimetría facial observada fue la severa. (40)

EDLER, WERTHEIM Y GREENHILL (2003). Comparación de radiografía con medición fotográfica de asimetría mandibular. En este estudio comparativo de medición de la asimetría mandibular con dos

técnicas, una digitalización del trazado mandibular de una fotografía facial standardizada y una radiografía cefalométrica costero anterior. Utilizó 4 relaciones para calcular la asimetría: Área (Tamaño relativo de los segmentos mandibulares derecho e izquierdo), perímetro o longitud del trazado mandibular, Compacticidad o forma y momento. Se halló una relación significativa en 3 relaciones entre las mediciones de fotografía y radiografía. (área, forma y momento). En el estudio se encontró que la digitalización del trazado mandibular de una fotografía digital estandarizada fue satisfactoria para determinar asimetría facial. (41)

SAĞLAM Y ŞANLI en 2004 publicaron mediciones de asimetría condilar en pacientes con desordenes temporomandibulares. Un estudio donde comparaban la asimetría mandibular entre pacientes con DTM y pacientes sanos. Se usó para este fin radiografías panorámicas y la fórmula de Habets para expresar la asimetría entre los cóndilos y las ramas y luego relacionar los resultados con el test t-Student's. A pesar de que el promedio de asimetría condilar en el grupo de pacientes con DTM fue de $11.11 \pm 11.03\%$ y en el grupo control fue de $8.36 \pm 6.27\%$. El t-student's dio no significancia estadística para la relación de asimetría condilar entre ambos grupos estudiados. (42)

SILVA Y FUENTES en el 2004 Publicaron morfometría del proceso condilar y rama de la mandíbula en individuos adultos de la ciudad de Temuco, Chile. Un estudio en donde evaluaron 20 radiografías panorámicas de distintos individuos. Se midieron algunos parámetros del proceso condilar y de la rama de la mandíbula usando los parámetros de la técnica de Habets. En los resultados se obtuvieron que la mayoría de los diámetros de los procesos condilares fueron mayores en las mujeres, mientras que las ramas mandibulares fue mayor en los hombres. Concluyeron que estas diferencias podrían causar problemas en la masticación y diferencias en la mordida de los individuos, alterando la biomecánica de la articulación temporomandibular que contribuye a la disfunción y dolor que frecuentemente relatan los individuos. (43)

LIUKKONEN, SILLANMÄKI Y PELTOMAKI. En 2005 publicaron asimetría mandibular en niños sanos. Un estudio que pretendía determinar las asimetrías mandibulares en niños sanos y su posible fluctuación durante el crecimiento. Se analizaron 182 niños sanos (88 niñas y 94 niños) que tenían ortopantomografías, que habían sido tomadas entre los 7 y 16 años; y se midieron cóndilo y altura de ramas en ambos lados de la mandíbula. Los resultados revelaron que existen diferencias estadísticamente significativas entre las alturas condilares y las alturas de rama mandibular de los lados derechos e izquierdo a la edad de 7 años, y también asimetría de altura de

cóndilo y rama mandibular a los 16 años aunque con un aumento de dicha asimetría en la mayoría de los casos (75%). El presente estudio confirma que los niños sanos presentan generalmente asimetría mandibular, sin embargo, esta asimetría rara vez es significativa clínicamente. (44)

KAMBYLAFKAS, MURDOCK, GILDA, TALLENTS Y KYRKANIDES, en el 2006 publicaron validez de la radiografía panorámica para la medición de la asimetría mandibular. El presente estudio fue evaluar las radiografías panorámicas para el diagnóstico de asimetría verticales de la rama mandíbula. Dividieron el estudio en tres partes, la primera para verificar la calidad en la reproductibilidad de las películas con un determinado equipo, la segunda parte para usar un estándar de oro y la tercera para medir la sensibilidad y especificidad. Se encontró una sensibilidad de de la panorámicas para el diagnóstico de asimetría para longitud de 0.62 y su especificidad de 1. El estudio sugiere que las radiografías panorámicas se podrían usar para evaluar la asimetría mandibular vertical –posterior. (45)

GOOD, EDLER, WERTHEIM Y GREENHILL. En el 2006 publicaron un examen fotográfico digital de medición de la asimetría del contorno de la mandíbula y su relación entre la discrepancia esquelética radiográfica. La base del estudio fue investigar si existía relación o no entre la asimetría medida con fotografía digital del contorno mandibular y la discrepancia esquelética en pacientes con tratamiento de ortodoncia (33 mujeres y 33 hombres). Los resultados mostraron una relación significativa ($p < 0.05$) entre la asimetría medida por fotografía digital del contorno mandibular y las mediciones de asimetría esquelética con cefalometría anteroposterior. (46)

2.1.3 Antecedentes de Cefaleas y TTM

FORSSELL, KIRVESKARI Y KANGASNIEMI, Publicaron un estudio en 1985 llamado cambios en los dolores de cabeza después del tratamiento de disfunción mandibular, en donde se estudiaron pacientes adultos derivados de una clínica neurológica con el diagnóstico de cefalea. 35 de ellos tenían migraña, 36 de ellos con Dolores de cabeza por contracción muscular y 20 de ellos con Dolores de cabeza combinados. Se aplicó un diseño de estudio a doble ciego. En donde el grupo control recibió ajuste oclusal ficticio y el grupo de tratamiento recibió ajuste oclusal siguiendo los principios de Dawson y Riise. Los resultados mostraron que luego de 8 meses (en algunos casos se reestableció la tabla oclusal para lograr estabilidad) después de una evaluación neurológica del tratamiento. La frecuencia de

dolor de cabeza fue reducida en 79% y la intensidad en un 53% de pacientes afectados de Dolores de cabeza procedentes de Dolores musculares o Dolores de cabeza combinados, en quienes el ajuste de la oclusión dental fue logrado con éxito y la diferencia con el grupo placebo fue estadísticamente significativa. (47)

SCHOKKER, HANSSON, ANSINK, publicaron en 1990 Diferencias en pacientes con cefaleas en relación al tratamiento del sistema masticatorio. En donde 23 pacientes con cefaleas diagnosticadas neurológicamente presentaron un TTM concomitante, ellos recibieron un tratamiento completo para esta última patología y no para las cefaleas. Casi el 70% de pacientes respondieron favorablemente al tratamiento disminuyendo sus cefaleas, los pacientes que disminuyeron sus cefaleas divulgaron más problemas coexistentes del cuello antes del tratamiento. Los pacientes con una disminución de dolores de cabeza mostraron una distancia más grande entre la abertura máxima pasiva y activa de la boca antes del tratamiento. La probabilidad de la mejora del dolor de cabeza por el tratamiento de TTM es mayor en pacientes con una diferencia de 5 milímetros o más entre la abertura máxima pasiva y activa de la boca.(48)

KIRVESKARI, ALAN Y JÄMSÄ en 1992 publicaron asociación entre desordenes craneomandibulares e interferencias oclusales, en donde realizaron un estudio longitudinal en dos cohortes de niños, de 5 y 10 años de edad al momento del estudio, con un diseño de estudio a doble ciego. Los sujetos fueron seguidos anualmente para el registro de signos de DCM y la presencia de interferencias, así como para un ajuste oclusal real o placebo siguiendo los principios de Dawson y Riise una vez al año. Como resultado se obtuvo que los datos basales muestran que no había asociación entre los DCM y las interferencias oclusales. Parte de los datos recogidos en la segunda y tercera evaluación muestran asociaciones significativas; y los de la cuarta, quinta y sexta evaluación muestra un patrón consistente entre las variables con una asociación significativa. (49)

LILJESTRÖM, Y LE BELL, ANTTILA, AROMAA, JÄMSÄ, METSÄHONKALA, HELENIUS, VIANDER, JÄPPILÄ, ALANEN Y SILLANPÄÄ (2005), Publicaron Los niños con dolor de cabeza y TTM tienen varios tipos de dolor y otros síntomas. Tomaron una población no seleccionada de alumnos finlandeses de 1135, encontrando una prevalencia de cefalea del 26.17% (297). Se encontró que este grupo era

significativamente alto en la presencia de TTM y que el tipo de cefalea que más se relaciono con los TTM fue la migraña. Se concluyo que los niños con dolor de cabeza total, migraña en detalle, presentan varios síntomas de TTM, además de una sensibilidad total creciente a la palpación de los músculos masticatorios y una frecuencia aumentada de las cefaleas con respecto a los pacientes que no tienen TTM. (50)

FERNÁNDEZ, ALONSO, CUADRADO, GERWIN Y PAREJA. En 2006 publicaron puntos gatillos miofasciales y su relación con parámetros clínicos de cefalea tensional crónica. Teniendo como antecedentes que los puntos gatillos de la cabeza y el cuello tiene un papel importante en la génesis de la cefalea tensional, realizaron un estudio piloto, controlado a doble ciego, en donde participaron una población de 25 sujetos con el diagnostico de cefalea tensional crónica y 25 sujetos sanos de control. Siendo evaluados los músculos temporales, trapecios y esternocleidomastoideos. Existió una diferencia estadísticamente significativa entre los puntos gatillos activos y latentes en los pacientes con cefalea crónica y los del grupo control. Los puntos gatillos encontrados en estos músculos fueron asociados con pacientes de cefalea tensional crónica. Además estos pacientes divulgaron generalmente una mayor intensidad y duración del dolor de cabeza que los que tenían puntos gatillos latentes. (51)

EKBERG y NILNER, en 2006 publicaron Resultados de la aplicación de terapia de corto y largo plazo en pacientes con TTM de origen miogenico y Cefalea tensional. Se utilizaron dos grupos de pacientes, uno con dolor miofascial y cefalea tensional que recibió terapia de placas estabilizadoras y otro grupo con la misma patología que solo era observado, este era el grupo control. Fueron evaluados a las 6, 10 y 12 semanas. Se encontró una disminución significativa de la cefalea tensional y dolor miofascial en pacientes con terapia de placas estabilizadoras, a corto y largo plazo.(52)

2.2 BASES TEORICAS:

CEFALEA

Definición: (del griego *Kephaleé* cabeza) Dolor de cabeza superficial o profundo, general o localizado. (53)

Dolor difuso de varias partes de la cabeza, no delimitada al área de distribución de un nervio en especial. (54)

Clasificación de las Cefaleas:

Historia de la Clasificación de las Cefaleas: (55)

Fue recién el año de 1962 que el Comité Ad-hoc del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos publicó una clasificación de síndromes de cefaleas con muy breves definiciones. Las desventajas generales de estas cortas definiciones, fue que ellos requerían interpretaciones subjetivas por los profesionales que las usaban, esto hizo que la clasificación del comité Ad-Doc fuera muy controversial al inicio.

En 1982 fue creada la Sociedad Internacional de Cefaleas (Internacional Headache Society – IHS) en donde los especialistas más prestigiosos a nivel mundial en dicho tema se reunieron para estandarizar criterios y dar a la luz una nueva clasificación. Es así, que en 1985 se nombra un comité de consenso para la nueva clasificación que presidiría el Prof. Jes Olesen Copenhagen. Luego de 3 años de arduo trabajo se publicó en 1988 (56), y en base a investigaciones empíricas La Primera Clasificaron de Cefaleas de la IHS utilizando criterios operativos. La Clasificación de cefaleas de HIS, fue inmediatamente traducida a la mayoría de idiomas en el mundo y fue adoptada por todas las sociedades nacionales de cefaleas representadas en la HIS, la OMS y la Federación Mundial de Neurología. La nueva clasificación fue aprobada muy satisfactoriamente y estuvo muy bien aceptada internacionalmente, y no hubo revisión que se comprometiera hasta 1999. La segunda edición nuevamente presidida por el profesor Jes Olesen sería completada recién en el 2004 (57), la clasificación produjo un alto grado de inspiración y motivación hacia la investigación psicopatológica y epidemiológica de conocimientos en el tipo de cefaleas, aumentaron las investigaciones mucho mas que en otros campos neurológicos. La clasificación de la IHS es uno de los más frecuentes textos citados y unos de lo más importantes de la historia del estudio científico de cefaleas.

Estructura de la Clasificación de la HIS (57)

Bajo la Clasificación de la HIS, los síndromes de Cefalea fueron divididos en 13 grupos principales. Una distinción fue hecha entre 2 importantes subgrupos de Cefaleas:

Cefaleas Primarias: Cuando existe indemnidad anatómica de las estructuras tanto intra como extracraneanas potencialmente involucradas en la génesis del dolor. En este grupo se incluyen: Migraña, Cefalea tipo Tensión y cluster o racimos. Cada uno de ellos con sus respectivas sub. Divisiones.

Cefaleas Secundarias: Existe anormalidad de cualquiera de las estructuras intra o extracraneanas asociadas al origen del dolor, en este grupo se incluyen: Infecciones (del sistema nervioso o extraencefálicas; cavidades paranasales, órbitas, etc.), hemorragias, hipertensión intracraneana y tumores o lesiones expansivas cerebrales.

Distinguir estos dos grupos en el abordaje de tratamiento a un paciente es esencial, pues, es en el caso de las cefaleas secundarias, donde se requiere un diagnóstico rápido, tratamiento adecuado y oportuno.

Según la clasificación de la HIS del 2004 los 13 subgrupos son:

Cefaleas primarias

- 1 Migraña
- 2 Cefalea Tipo Tensional
- 3 Cefalea en Racimos y otras Cefalalgias Neurovegetativas del Trigémino
- 4 Otras Cefaleas Primarias

Cefaleas Secundarias

- 5 Cefalea Atribuida a traumatismo Craneoencefálico o Cervical.
- 6 Cefalea por Vasculopatía Cervical o Craneal
- 7 Cefalea por Trastorno intracraneal no vascular
- 8 Cefalea por administración o privación de una sustancia.
- 9 Cefalea de Origen Infeccioso.
- 10 Cefalea por Trastorno de la Homeostasis
- 11 Cefalea o Dolor Facial por trastornos craneales, cervicales, oculares, óticos, nasal, sinusales, dentales, bucales o de otras estructuras faciales o craneales.
- 12 Cefalea por Trastorno Psiquiátrico.

Neuralgias Craneales, Dolor facial de origen central o idiopático y otras cefaleas

13 Neuralgia Craneal y Dolor Facial de origen central

14 Otras cefaleas, neuralgias craneales y Dolores faciales de origen central o idiopático

Fisiopatología de las Cefaleas: En este proyecto de investigación nos referiremos a las cefaleas primarias y específicamente a la Cefalea Tensional y a la Migraña ya que estas representan más del 90% del total de las cefaleas.

Fisiopatogénesis de la Cefalea Tipo Tensional:

Se conoce que las personas que sufren de cefalea tensional puntúan más alto que los normales en las escalas de depresión y ansiedad. Los factores emocionales están presentes en la inmensa mayoría de los pacientes de cefalea tensional, de hecho se ha llegado a decir que podría distinguirse un paciente afecto de cefalea tensional de un migrañoso, atendiendo solo a su perfil psicopatológico (MMPI). Por otra parte cuando se pregunta específicamente, la mayoría de pacientes encuentran relación entre su cefalea tensional y el estrés. Estos hechos y el dato de que los antidepresivos, la psicoterapia, y el bio-feedback mejoran a estos pacientes, hablan en favor de considerar la tensión psíquica como patogénicamente relevante en la cefalea tensional. Sin embargo, esto no quiere decir que la mayoría de víctimas de la cefalea tensional tengan una afectación psiquiátrica concomitante. Más bien debe considerarse que la "presión" ambiental y las necesidades de satisfacer las demandas económicas, sociales, físicas o intelectuales, por encima de la capacidad del individuo para afrontarlas, produce reacciones somáticas, de las cuales la cefalea es el síntoma mayor.

La evidencia de los tests psicológicos claramente apunta a la ansiedad, depresión e hipocondría como parte esencial del temperamento de estos pacientes. Por otra parte si el factor estresante es suficientemente intenso, cualquier persona podría sufrir de cefalea tensional independiente de su nivel de equilibrio psicológico y somático. La interacción de la constitución premórbida y los factores externos puede determinar la presencia de la cefalea tensional:

- Algunas personas, no tendrían síntomas nunca, independientemente de sus circunstancias.

- Algunas personas presentarían los síntomas cuando se enfrentasen a un factor precipitante suficientemente intenso.
- Otras personas precisarían del precipitante y un factor perpetuante (Ej. Abuso de analgésicos, o sentimiento depresivo o condicionamiento psicológico) para iniciar y mantener sus síntomas respectivamente.
- El grupo más vulnerable presentaría síntomas incluso sin factores precipitantes o perpetuantes.

Se ha demostrado que la expectación y la atención pueden generar dolor sin estimulación periférica, y que el estrés emocional, la ansiedad y el humor depresivo se correlacionan con aumento de dolor. Simplemente la instalación de electrodos inactivos en la cabeza de voluntarios normales puede generar cefalea, si los sujetos creen (temen) que serán eléctricamente estimulados. En otras circunstancias, si se anima a un grupo de personas a realizar cálculos aritméticos rápidos en condiciones de competencia y estrés, la mayoría de sujetos con antecedentes de cefalea desarrollarán cefalea (tensional) y el EMG demostrará aumento de miotensión pericraneal y cervical.

Anatómicamente se ha demostrado que la estimulación de lugares selectos de la sustancia gris periacueductal (SGP) produce analgesia tanto en animales como en humanos. La SGP forma parte de un precioso circuito que controla la actividad de las neuronas nociceptivas en el asta posterior medular. La SGP se proyecta a neuronas del tegmento pontino posterior (TPP) y de la región ventromedial de la parte rostral del bulbo raquídeo (VMB) y ambos grupos celulares se proyectan a su vez a las neuronas del núcleo trigeminal caudal y del asta posterior medular. En otras palabras la transmisión del dolor se controla en la primera sinapsis de los aferentes nociceptores primarios.

Todos estos grupos neuronales (SGP, TPP, VMB) contienen opioides. Además, el TPP es la fuente más rica de proyecciones noradrenérgicas al asta posterior medular. Las neuronas del VMB contienen serotonina. Estos tipos de neurotransmisores inhiben las neuronas nociceptivas del asta posterior medular.

Desde el córtex límbico se establecen conexiones con el sistema troncoencefálico de control del dolor y directamente con las neuronas del asta posterior medular. Así, las estructuras límbicas activadas por estímulos nocivos o que incrementan el tono emocional, están en disposición anatómica y fisiológica de influir (modular) la transmisión nerviosa del dolor. Existe pues una base anatómica y fisiológica que sustenta la posibilidad de generar una señal dolorosa por actividad central de neuronas

del asta posterior medular sin aferencia procedente de la periferia. Además, esta estructura permite que una señal dolorosa generada en la periferia pueda ser amplificada o reducida por el sistema modulador del dolor.

En su día Shoenen(67) propuso que el estudio del reflejo de apertura mandibular podría ser una aproximación neurofisiológica a los mecanismos centrales del dolor en la cefalea, particularmente de la cefalea tensional. Este reflejo es un reflejo polisináptico protector.

En efecto, si uno muerde firmemente un objeto, el cierre mandibular excesivo es inhibido para evitar la fractura de los dientes. Una inhibición refleja similar puede provocarse (mientras se aprieta la mandíbula) por estimulación eléctrica de zonas inervadas por el trigémino, habitualmente una zona inmediatamente lateral a la comisura labial. Los estímulos dolorosos periorales producen en humanos 2 inhibiciones (supresiones) sucesivas de la actividad voluntaria de los músculos masticadores: maseteros y temporales. Estas inhibiciones se han denominado supresiones esteroceptivas. En el caso del músculo temporal pueden registrarse dos periodos consecutivos de supresión ES1 y ES2 mediante electrodos de superficie y un aparato de EMG convencional. Mientras el sujeto aprieta voluntariamente sus dientes, un estímulo ligeramente doloroso es aplicado cerca de su comisura labial, y tras una determinada latencia, se obtendrán los dos periodos de supresión de la contracción muscular. Debido a diversas razones neurofisiológicas, la medición de la duración de los periodos ES1 no demostraron diferencias convincentes entre los diferentes grupos de pacientes, mientras que los periodos de supresión ES2 fueron considerados clínicamente útiles. La reducción de la duración del periodo ES2 se ha considerado típica de la cefalea tensional crónica. De hecho se ha comunicado que esta reducción era significativa en comparación con migrañosos y controles. En la cefalea tensional episódica la duración de la supresión ES2 tenía en promedio un valor intermedio entre la obtenida en controles y migrañosos.

En el gato, el reflejo de apertura mandibular está bajo el control de la SGP, y una parte de la VMB denominada núcleo rafe magno (NRM). Los datos obtenidos en la cefalea tensional pudieran, en consecuencia, reflejar una deficiencia en la función de estos núcleos, y por tanto de los mecanismos de control central del dolor. Se ha postulado, que la reducción ES2 es probablemente debida a la disminución de la excitabilidad de interneuronas inhibitorias del troncoencéfalo. Estas interneuronas son inhibidas por aferentes procedentes de la SGP, vía NRM. Dado que los factores psicológicos y la depresión subclínica se asocian frecuentemente a la cefalea tensional, Shoenen ha argumentado que estas interneuronas estarían

excesivamente inhibidas por impulsos originados en el sistema límbico que actúan sobre la SGP y el NRM, de tal forma que la reducción del periodo ES2 sería un marcador de la disfunción de los núcleos troncoencefálicos (SGP, NRM) del sistema modulador del dolor. El efecto neto sería un control endógeno del dolor anormal.

La cefalea puede ser desencadenada por el estrés físico o emocional, o incluso por la adopción de posturas antiérgonómicas. En estos casos, el incremento del contingente nociceptivo desde los músculos sobrecargados podría ser la causa principal del inicio de los síntomas aunque probablemente también se precise un cambio en el control central del dolor motivado por el estrés. Aunque la contracción muscular excesiva pudiera no ser esencial para el desarrollo de cefalea tensional (de hecho pacientes típicos pueden tener un tono muscular pericraneal normal) sí pudiera influir decisivamente en la transición de la forma episódica a la crónica.

Los factores emocionales pueden también incrementar – vía sistema límbico - la tensión muscular y al mismo tiempo reducir el tono del sistema antinociceptivo endógeno. Con la agregación creciente de los episodios de cefalea tensional, los cambios centrales pueden hacerse relativamente más importantes que los periféricos. La amplificación con el tiempo del sistema pronociceptivo y la disminución de la eficacia del sistema antinociceptivo podría ser el marco teórico del desarrollo de la forma crónica de la cefalea tensional.

En la cefalea tensional crónica se ha demostrado una sensibilidad aumentada de acuerdo con los datos aportados por las medidas de umbrales dolorosos. La relativa hipersensibilidad dolorosa (sensibilización) se ha demostrado que no está restringida a la musculatura pericraneal sino que es un proceso difuso. Estos datos apoyan la hipótesis de una alteración central del sistema de modulación del dolor.

En la cefalea tensional se ha demostrado una excesiva contracción de los músculos pericraneales que en promedio es mayor que en controles, en mediciones realizadas con EMG. En los pacientes afectados de cefalea tensional episódica en fase asintomática, el tono muscular y la sensibilidad pericraneal fueron mayores que en controles, mientras el umbral de dolor fue normal. Durante la fase de cefalea se obtiene incremento del tono muscular pericraneal y de la sensibilidad pericraneal mientras la tolerancia al dolor decrece. Esto indica que podría existir una sensibilización transitoria de los nociceptores musculares pericraneales que pudieran contribuir al progresivo incremento del dolor en la cefalea tensional crónica.

Los pacientes afectados de cefalea tensional son más sensibles al dolor que los normales. Además se ha observado que los umbrales de dolor pericraneales y extracraneales y la tolerancia al dolor son menores en pacientes con cefalea tensional crónica y miotensión que en los que no se detecta contractura muscular. Estos datos pueden indicar que la contracción muscular prolongada puede contribuir a la sensibilización central y por tanto a la hipersensibilidad generalizada.

Con los datos en la mano, parece existir sensibilización central y periférica. Pero... ¿cuál es el agente o el mecanismo últimamente sensibilizador? Los nociceptores periféricos podrían ser excitados por la contracción muscular excesiva. Por otra parte, en el músculo estriado, los nervios sensitivos tienden a situarse alrededor de las arterias, y podrían ser estimulados por la isquemia relativa secundaria a una vasoconstricción excesiva por contractura muscular sostenida. Sin embargo, aunque el ejercicio isquémico del músculo temporal puede causar cefalea, nunca se han demostrado convincentemente anomalías en el flujo regional cerebral de los músculos pericraneales, de la piel, o el cuero cabelludo. La liberación local de sustancias algógenas o mediadores del dolor y la inflamación tampoco ha sido demostrada. La acción central del Óxido nítrico podría sin embargo ser importante en la sensibilización central, al menos, la inhibición farmacológica de la enzima sintetasa de óxido nítrico se ha demostrado que reduce la sensibilización en modelos animales de dolor crónico, y tiene un efecto analgésico en humanos afectados de cefalea tensional crónica.

Junto con la migraña, la cefalea tensional ha sido considerada como un posible síndrome hiposerotoninico que pudiera reflejar un defecto de serotonina en sistema central de control del dolor que pudiera además explicar – en parte - la alta prevalencia de depresión en estos pacientes. Datos opuestos, o sea un catabolismo de la serotonina normal, también han sido comunicados.

En conclusión: La constitución premórbida especialmente en lo referente a factores psicodinámicos parece importante en la determinación de esta cefalea. La conexión entre estructuras límbicas y el sistema de modulación del dolor propicia una estructura anatómica y funcional por la cual podrían interactuar los factores patogénicos centrales y periféricos. En la cefalea tensional existe una hipersensibilidad generalizada que parece de origen central pero la contractura muscular pericraneal puede contribuir a la sensibilización de los nociceptores centrales y periféricos. El mecanismo bioquímico o neurofisiológico que finalmente desencadena la aparición y persistencia del dolor está todavía por descubrir.

Fisiopatogénesis de la Migraña

La etiología de la migraña no es aun bien conocida, a principios de la década de los 60 Wolff propondría su Teoría Vascular de la migraña en donde acusaría que un espasmo cerebrovascular era la causa de la migraña (ahora abandonada). A inicio de los 70 se inician los estudios bioquímicos dirigidos a evaluar la actividad de sustancias pronociceptivas y antinociceptivas, y aunque en general se han obtenido resultados controvertidos, incluso opuestos, entre diferentes autores, existen algunos datos que merecen la pena resaltar. En 1981 se comenzaría a estudiar los desordenes plaquetarios con sus implicancias bioquímicas como perpetuantes y coadyuvantes del dolor en la migraña. Sin embargo uno de los mayores aportes se daría en 1984 cuando el Dr. Michael Moskowitz publica su ya clásico artículo: La Neurobiología del Dolor de Cabeza Vascular, en donde propone que el dolor percibido en la migraña se debe a la activación del Sistema Neuronal Trigéminovascular, que rodea los vasos sanguíneos cefálicos. Tal sistema podría activarse por los vasos del tallo encefálico a través de la modulación biomecánica (hormonas, componentes de células cebadas, alcohol y fármacos, contenidos plaquetarios, alimentos) modulación mecánica (distensión muscular) modulación iónica (depresión creciente) modulación neural (fibras que contienen opiáceos, simpáticas y parasimpáticas) modulación central (sustancia gris periacueductal, sentidos especiales como luz, sonido y estados fisiológicos alterados como sueño y estrés) Sin embargo una Teoría que resuma los puntos mas importantes de cada uno de los aportes hechos a través de los años de investigación seria lo mas correcto. (58,59)

Comprender los rasgos patofisiológicos de la migraña empieza recordando que el cerebro es un órgano visceral y al igual que otros órganos viscerales, tiene un mecanismo de señalización de dolor. Como la mayoría de estructuras de la cabeza, el nervio trigémino lleva información nociceptiva desde las estructuras intracraneales inervadas al tronco cerebral a través del núcleo del tracto espinal trigeminal. Este sistema de inervación nerviosa de las estructuras intracraneales se denomina Sistema Trigeminovascular.

Todas las estructuras supratentoriales sensibles al dolor como las meninges y los vasos intracraneales, están inervados por el sistema trigeminovascular. Resulta obvio que el nervio trigémino es un nervio extremadamente importante implicado en la migraña. Como se dijo anteriormente el sistema trigeminovascular puede ser activado por la modulación biomecánica, modulación mecánica, modulación iónica, modulación neural y modulación central. Una vez activado puede tener

lugar una cascada de acontecimientos que producen la migraña. En este momento es cuando el mecanismo de la inflamación neurogénica es una contribución significativa a la migraña. Cuando se estimulan las fibras C del nervio Trigémino liberan antidromicamente taquicininas. Como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) en los vasos sanguíneos duros y meníngeos. Estas sustancias provocan la desgranulación de los mastocitos, que liberan histamina y provocan vasodilatación y extravasación de plasma en los tejidos. La liberación de sustancia P también da lugar a inflamación e hinchazón de los vasos sanguíneos. Para complicar más esta situación, las plaquetas liberan serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT). Si bien la serotonina en el tronco cerebral es generalmente un neurotransmisor inhibitorio, en las estructuras periféricas tiene efectos excitatorios. Por lo tanto la liberación de serotonina parece jugar un papel significativo en esta alteración. Se cree que esta inflamación local y la sensibilización resultante de los nociceptores polimodales por la sustancia P causan el dolor asociado con la migraña.

La acción de la histamina para iniciar los ataques de dolor neurovascular se aplica sólo en los denominados “pacientes migrañosos”; no actúa de esta forma en pacientes sanos. También se ha demostrado que los ataques de migraña sin aura presentan un aumento de la actividad electromiográfica (EMG) en los músculos pericraneales. Cabe mencionar que durante la migraña ocurren dolores de los músculos de la masticación. Pero normalmente no constituyen un problema clínico debido a su duración limitada.

Se ha avanzado en la comprensión de la migraña con los estudios de los receptores de serotonina (5-HT). Ahora sabemos que existen como mínimo cinco subtipos de receptores de serotonina: 5-HT_{1A}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{1C}, 5-HT₂, y 5-HT₃. Los receptores 5-HT_{1D} están esparcidos por el cerebro humano. Diversos estudios han implicado este receptor en la constricción de los vasos sanguíneos cerebrales y las anastomosis arteriovenosas. También se ha encontrado que los agonistas de los receptores 5-HT_{1D}, pueden bloquear la inflamación neurogénica trigéminovascular, pero no impedirán la inflamación provocada por la sustancia sistémica P. Se ha demostrado que el receptor 5HT_{1A}, media las contracciones inducidas por serotonina de la arteria basilar en los perros. Asimismo, el agonista del receptor 5HT_{1A}, inhibe la generación de impulsos de las células del rafe. Teóricamente, los antagonistas 5-HT₂, son capaces de inhibir que la serotonina induzca un estado inflamatorio derivado del ácido araquidónico. Rápidamente resulta evidente que comprender la función de estos receptores puede abrir nuevas vías farmacológicas para tratar la migraña.

Asumir que sólo los aferentes primarios del nervio trigémino están implicados en la migraña es bastante ingenuo. El sistema nervioso autónomo, así como diversas estructuras del tronco cerebral, también afectan la función de los vasos craneales y han sido implicados en la migraña. Las fibras parasimpáticas parten del núcleo salival superior del tronco cerebral y acompañan el nervio facial para atravesar el ganglio esfenopalatino y el ganglio ótico hacia los vasos intracraneales, incluyendo la arteria carótida interna.

Se cree que las fibras parasimpáticas contribuyen a la migraña con la liberación de sustancias como la acetilcolina, el polipéptido intestinal vasoactivo y el péptido histidina isoleucina.

Las fibras simpáticas ascienden desde el ganglio cervical superior para formar un plexo en las paredes de las arterias carótidas interna y externa. Estas fibras simpáticas pueden contribuir a la migraña con la liberación de noradrenalina, neuropéptido Y y péptido YY.

Localizado en la pared del cuarto ventrículo en la protuberancia superior se encuentra el locus ceruleus. Este núcleo se compone de células que contienen la más elevada concentración de noradrenalina en el cerebro. Recibe fibras aferentes de la corteza, la amígdala, el hipotálamo, la formación reticular, el rafe, el núcleo vestibular y el tracto solitario. Todas estas áreas están relacionadas con los estímulos sensoriales internos y externos o con el estado afectivo. El locus ceruleus también se proyecta hacia el tálamo, los núcleos geniculados, el núcleo del nervio facial y el núcleo del tracto espinal trigeminal. Se ha encontrado en monos que la estimulación de locus ceruleus reduce el flujo de sangre cerebral y aumenta la permeabilidad vascular. El locus ceruleus no sólo puede afectar directamente los vasos intracraneales, sino que puede provocar la liberación de noradrenalina desde la glándula adrenal por su conexión con la columna celular intermedio lateral de la médula torácica. Esta noradrenalina, junto con el factor de liberación de serotonina, provoca una reacción de liberación de plaquetas. La serotonina libre liberada a partir de las plaquetas aumenta sensibilidad de los receptores vasculares e incrementa así el influjo aferente a través del nervio trigémino, elevando la cascada de acontecimientos que dan lugar a la migraña.

Estudios que investigan el flujo sanguíneo cerebral durante los ataques de migraña revelan una disminución en el flujo durante ciertas fases del ataque. Diversos estudios han demostrado que en los primeros estadios de la migraña, puede haber áreas desiguales con un aumento del flujo

sanguíneo cerebral justo antes de que se produzca una disminución sistemática del flujo sanguíneo. La disminución del flujo empieza en la región occipital y se difunde hacia delante como una oligohemia que se extiende. Esta ola de oligohemia progresa sobre la corteza con una velocidad de 2,2 mm/min y se detiene fuera de los surcos centrales y laterales. La oligohemia, que se va extendiendo, típicamente empieza antes de que el paciente note ningún síntoma neurológico local, alcanza el área sensitiva motora sólo después de que los síntomas apropiados hayan comenzado y dura más que estos síntomas. La oligohemia dura varias horas y va seguida de una hiperemia retrasada. La cefalea normalmente empieza mientras el flujo sanguíneo cerebral está disminuyendo. Esta oligohemia que se va extendiendo parece seguir un patrón descrito por primera vez por Laeo in 1944. Laeo observó en cerebros animales un patrón de actividad que progresaba lentamente como una ola sobre la corteza, empezando en la región posterior y migrando hacia delante con una velocidad de 3 mm/min. Este fenómeno era conocido como la depresión extensiva de Laeo y es probable que esté asociada con la ola de disminución del flujo sanguíneo que acabamos de describir.

Parece ser que los síntomas neurológicos focales asociados con la migraña van acompañados de una disminución de la perfusión cortical de la parte apropiada del hemisferio cerebral opuesto. En algunas ocasiones, una ola de perfusión puede avanzar lentamente sobre la corteza, en asociación con una marcha lenta de los síntomas visuales o neurológicos. No obstante, no siempre sucede así. No obstante deducir con certeza a partir de las técnicas actuales si la constricción de la microcirculación cortical precede o sigue a la disminución en la actividad neuronal cortical. Adams y cols encontraron que la estimulación del locus ceruleus a las frecuencias que reducían el flujo sanguíneo cortical no siempre dicta la presencia o ausencia de cefalea, pero la dilatación de la arteria cerebral media y posiblemente otras arterias intracraneales pueden ciertamente contribuir a la percepción del dolor.

Como hemos expuesto el resultado final es una interacción compleja entre el tronco cerebral, los nervios craneales y los vasos sanguíneos craneales, con impulsos aferentes a partir de la última percepción del dolor intensificado a través del sistema trigémino vascular. Es razonable asumir que los pacientes con reflejos trigeminovascuales inestables son más susceptibles a los trastornos migrañosos.

Talvez desde un punto de vista estomatológico pueda resultar interesante saber que, a la luz de los conocimientos, la migraña con aura y sin aura

parecen ser fenómenos diferentes en cuanto a su etiología. Ya que se sabe además que la migraña sin aura es sobre todo un dolor muscular (de músculos cráneo-cervico-mandibulares) y responde a técnicas de relajación muscular. Es por eso que clínicamente parece existir una relación entre las cefaleas neurovasculares y las cefaleas tipo tensionales. Olesen J. propuso un modelo que describe la cefalea tipo tensional como una interacción entre los cambios en el Sistema Inhibitorio Descendente que controla las neuronas del tronco cerebral nociceptivo y la entrada de información periférica desde las fuentes miofasciales (musculatura y fascia Cráneo-cervico-mandibular) y vasculares (controladas por el sistema trigeminovascular). La información desde cada una de estas fuentes se combina para influir sobre las características de la cefalea. La información miofascial significativa puede producir una cefalea tipo tensional referida. Más información procedente de las fuentes vasculares puede traducirse en una cefalea mas parecida a la migraña. La información significativa desde las estructuras límbicas (como la ansiedad, la depresión) puede afectar enormemente a la función inhibitoria descendente y producir una cefalea tipo tensional más crónica.

Esta investigación da luces claras acerca de la cercanía de ambas patologías. Muchos investigadores creen ahora que la migraña y la cefalea tipo tensional son dos presentaciones diferentes del mismo mecanismo patológico.

Criterios Diagnósticos para las Cefaleas según la IHS

Cefalea tipo tensional: Esta es la mas común del tipo de cefaleas primarias; en el curso de la vida la prevalencia en la población general llega hasta un 78% (57). Esta cefalea se manifiesta por un dolor sordo, mantenido y constante. Con frecuencia se describe como la sensación de tener una banda opresiva en la cabeza. No suelen ser claudicantes. En otras palabras, los pacientes indican que pueden realizar sus actividades diarias a pesar de experimentar la cefalea. La mayoría de ellas son bilaterales y pueden durar días o incluso semanas. No se acompañan de auras, y las nauseas no son frecuentes, a menos que el dolor llegue a ser muy intenso. Para propósito de esta investigación usaremos los criterios de la IHS 2004 con la descripción de:

Cefalea Tipo Tensional de Episodios poco Frecuentes: Son descritas como cefaleas poco frecuentes que duran de minutos a días. El dolor es generalmente bilateral. De calidad presionante o tensado y de

intensidad suave a moderado, no se agrava con la actividad de rutina física diaria. No hay náuseas pero tal vez pueda existir fotofobia o fonofobia.

Criterios diagnósticos según la IHS

A) Al menos 10 episodios, que se de en al menos 1 día por cada mes, con un promedio de 12 días al año y cumplen los criterios B al D

B) Cefaleas con una duración de 30 min hasta 7 días

C) Cefaleas con al menos 2 de las siguientes características

1. Localización bilateral.
2. De calidad opresiva o tensional (no pulsátil).
3. Poca a moderada intensidad.
4. No se agrava con actividad física rutinaria.

D) Ambos de los siguientes:

1. No debe existir náuseas o vómitos (anorexia puede ocurrir)
2. No más de una: Fotofobia o fonofobia.

E) No es atribuible a ningún desorden.

Migraña: En general las cefaleas vasculares, es decir la migraña, se manifiestan como un dolor intenso, pulsátil y unilateral que es muy debilitante. A menudo va acompañado de náuseas, fotofobia y fonofobia. Dos terceras partes de los pacientes que experimentan un dolor migrañoso lo describen como un unilateral. Un episodio de migraña suele durar entre 4 a 72 horas y suele ceder con el sueño. Algunos pacientes experimentan un aura unos 5-15 minutos antes de que comience el dolor. El aura suele producir síntomas neurológicos pasajeros como parestesias, alteraciones visuales o sensaciones luminosas (por ejemplo destellos, centellas o zigzags) delante de los ojos (es decir, teicopsia). Antiguamente se consideraba que las migrañas con aura eran *migrañas clásicas*, mientras que las que no se acompañaban de aura recibían el nombre de *migrañas*

comunes. Pero ahora solo se acepta la terminología de migraña con y sin aura.

Migraña sin aura: Desorden cefalálgico recurrente manifestado en ataques de 4 a 72 horas de duración. Las características típicas de esta cefalea es de locación unilateral, calidad pulsátil, de moderada a severa intensidad, agravado por la actividad física rutinaria y asociado a náusea y o fotofobia y fonofobia.

Criterios diagnósticos según la HIS.

- A) Al menos 5 ataques que cumplen los criterios B al D
- B) Ataque de cefalea de 4 a 72 horas de duración (Sin tratamiento o tratamientos sin éxito)
(En niños el ataque puede durar de 1 a 72 horas)
- C) Cefalea con al menos dos de las siguientes características
 1. Cefalea unilateral
 2. De tipo pulsátil
 3. Dolor de intensidad severa a moderada.
 4. Se agrava o desencadena por la actividad física rutinaria (caminar o subir escaleras)
- D) Durante las cefaleas al menos una de las siguientes:
 1. Náusea y/o vómito
 2. Fotofobia o fonofobia
- E) No se le atribuye a otro desorden.

Migraña con aura: Desorden recurrente manifestado por ataques de síntomas neurológicos locales reversibles, que usualmente se desarrollan entre 5 a 20 min y menos de 60 minutos. Las cefaleas con las características de migraña sin aura usualmente desarrollan síntomas de aura. Menos común son las auras con ausencia de cefaleas.

- A) Al menos 2 ataques que cumplen con el criterio B
- B) Aura con al menos 1 de las siguientes características, pero sin debilidad motora.
 - 1) Síntomas visuales completamente reversibles, que incluyan

rasgos positivos Ej.: Luces con movimientos rápidos, puntos o líneas y-o rasgos negativos como pérdida de la visión.

2) Síntomas sensoriales completamente reversibles (Ej.: Alfileres y agujas) y-o rasgos negativos como insensibilidad.

3) Disturbios del habla, disfasias completamente reversibles.

C) Al menos 2 de los siguientes:

1) Síntomas visuales homónimos y-o síntomas sensoriales unilaterales.

2) Al menos un síntoma de aura que dure 5 minutos y-o Síntomas de aura que ocurren en sucesos diferentes de más o menos 5 minutos.

3) Estos últimos síntomas duran entre 5 a 60 minutos.

D) Cefalea que cumple los criterios B al D de *Migraña sin aura*. Esta cefalea comienza durante el aura, pero la misma no dura más de 60 minutos.

E) No se le atribuye a ningún desorden.

CEFALEAS Y TRANSTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

Como se sabe y se ha sustentado, la cefalea es uno de los problemas de dolor más frecuentes del sufrimiento humano. El informe Nuprin sobre el Dolor reveló que el 73% de la población adulta había experimentado al menos una cefalea en los 12 meses previos. Estos mismos estudios indicaron que el 5-10% de la población general solicitaba asistencia médica por cefaleas intensas. Además sabemos que estas mismas cifras se presentan en la población pediátrica.

Cuando la cefalea tiene su origen en estructuras masticatorias, el odontólogo puede desempeñar un papel muy importante. Las investigaciones sugieren que la cefalea es un síntoma frecuentemente relacionado con los trastornos temporomandibulares (TTM), otros estudios han evidenciado que diversos tratamientos de los TTM pueden reducir de modo significativo el dolor de la cefalea. La explicación primaria de esto estaría en la etiología principal de la cefalea tipo tensional en sí, es decir un desbalance de los músculos cráneo cervico mandibulares, los mismos que tienen en mayor o menor porcentaje un compromiso directo con la masticación y la posición mandibular del paciente con el

espacio. La otra relación estaría ligada a la migraña, ya que actualmente se sabe que el patrón primario de tensión muscular sería uno de los principales protagonistas en las migrañas y esto estaría sustentado por las investigaciones de Olesen, que mencionamos anteriormente, quien refiere que la entrada de información periférica desde las fuentes miofasciales (musculatura y fascia Cráneo-cervico-mandibular) y vasculares (controladas por el sistema trigeminovascular) son las que desencadenarían una cefalea tensional o una migraña.

El estrés, como factor desencadenante y perpetuante de los TTM se encuentra íntimamente relacionado a las Cefaleas tensionales, como mencionamos anteriormente, los factores emocionales pueden también incrementar – vía sistema límbico - la tensión muscular y al mismo tiempo reducir el tono del sistema antinociceptivo endógeno, lo cual desencadenaría y perpetuaría la cefalea.

Conocedores de esta problemática la HIS en el apartado 11 (Cefalea o Dolor Facial por trastornos craneales, cervicales, oculares, óticos, nasales, sinusales, dentales, bucales o de otras estructuras faciales o craneales.) hizo una sub división que para nosotros lo odontólogos nos debería interesar, estas subdivisiones con la 11.6 y la 11.7:

11.6 Cefaleas atribuidas a desordenes dentales, mandibulares o estructuras relacionadas Desordenes dentales frecuentemente causan dolor de muelas y/o dolor Facial, los que causan cefaleas son poco frecuentes. Sin embargo el dolor de muela puede dar dolor referido y causar, este, una cefalea difusa. La causa mas común de cefalea es la peridontitis o pericoronitis como resultado de una infección o una irritación traumática alrededor de un diente erupcionado o parcialmente erupcionado.

Criterios diagnósticos:

- y
- de
- A.Cefalea acompañada de dolor en los dientes y/o mandíbulas cumple el criterio C y D.
 - B.Evidencia de desorden (patología) dental y/o mandibular o estructuras relacionadas.
 - C.Cefalea y dolor en dientes y/o mandíbulas desarrollado en relación temporal cercana al desorden.
 - D.La cefalea y dolor en dientes y/o mandíbulas se resuelve dentro de los 3 meses después del tratamiento exitoso del desorden.

11.7 Cefaleas y Dolor Facial atribuido a desordenes temporomandibulares (DTM) El Dolor originado por la articulación temporomandibular o tejidos relacionados es común. Es debido al supuesto desorden temporomandibular (Ej., Desplazamientos discales, osteoartritis, hiper movilidad articular) o artritis reumatoide, también asociado a dolor miofascial y cefaleas.

Criterios diagnósticos:

A.Dolor recurrente en una o más regiones de la cabeza y/o cara que cumplen los criterios C y D.

B.Examen radiográfico, Resonancia Magnética y/o Cintigrafía ósea, que demuestre un desorden temporomandibular.

C.Evidencia de que el dolor puede ser atribuido a un DTM, basado en al menos uno de los siguientes enunciados:

1.Dolor precipitado por movimientos mandibulares y/o la masticación de alimentos duros o resilentes.

2. Rangos reducidos o irregulares de la apertura.

3.Ruidos de una o ambas ATM durante los movimientos mandibulares.

4. Sensibilidad en la capsula de la articulación de una o ambas ATM.

D.Cefalea que se resuelve dentro de los 3 meses, y no se repite, después de un tratamiento exitoso de DTM.

ASIMETRIA: Antes de entrar a definir la asimetría conviene conceptualizar bien lo que es Simetría.

En el lenguaje corriente se le da a la palabra Simetría dos significados muy diferentes 1) El de las Justas proporciones, que se refiere a cualquier cosa bien equilibrada, bien proporcionada; y 2) El de la simetría bilateral o simetría de rotación, que hace referencia la simetría bilateral, de izquierda y derecha, muy presente dentro de la estructura de los grandes animales y particularmente en el cuerpo humano. La simetría bilateral es un concepto teórico muy lejano que raras veces existe en los organismos vivos, por lo tanto las asimetrías faciales pueden considerarse como un fenómeno común que cuando pasan de ser normal a ser anormal no pueden definirse fácilmente. Con algunas excepciones, la simetría se encuentra en todos los animales, presentándose en varias formas; no obstante, esta simetría solo puede ser por lo común aproximada o incompleta y se encuentra a menudo modifica por numerosas variantes individuales o específicas.

La asimetría facial humana ha sido un gran factor crítico en las evaluaciones de atracciones y expresiones en psicología y antropología; la mayoría de los estudios se realizan en forma cualitativa. La asimetría facial no se nota fácilmente en el contexto facial ordinario, pero pueden observarse bajo manipulaciones experimentales de fotografía.

La asimetría en la cara o dentición se considera un fenómeno natural. En la mayoría de los casos la asimetría facial solo se detecta comparando las partes homologas de la cara. La etiología de la asimetría es variada e incluye:

a) Malformaciones congénitas o genéticas: Microsomia intrauterina hemifacial, neurofibromatosis múltiple y FLAP, la presión intrauterina durante el embarazo y la presión durante el parto.

b) Factores ambientales: Hábitos y traumatismos.

c) Desviaciones Funcionales: Cambios mandibulares, como resultado de interferencias oclusales, TTM, masticación unilateral, desgaste dentales o disfunciones linguales.

CLASIFICACIÓN DE LAS ASIMETRÍAS

1 Asimetrías de arco Mandibular:

Son asimetrías que se caracterizan por presentar una discrepancia de tamaño entre las dos hemimandíbulas, existiendo distinta distancia Cóndilo-Pogonion entre ambos lados, a expensas de alteraciones en el tamaño de las ramas, cóndilos y/o cuerpos mandibulares.

Generalmente en este tipo de asimetrías se observa una desviación del mentón hacia el lado más corto, así como de la línea media dentaria inferior, tanto en máxima intercuspidad como en relación céntrica como o en máxima apertura. Este tipo de asimetría puede ir asociado a artritis reumatoide, traumatismos sucedidos antes de acabar el crecimiento, microsomía hemifacial, prognatismos o retrognatismos mandibulares.

a) Localización: Cóndilo o Rama

Se caracterizan, además, por una diferente altura de los ángulos goniacos. Pueden ir acompañadas de una inclinación del plano oclusal compensatoria. En la telerradiografía, se aprecia una doble imagen en el cuerpo que se corrobora en la radiografía panorámica.

b) Localización: Cuerpo de la mandíbula

Presenta como dato más característicos que los ángulos goniacos se encuentran a igual altura pero en este caso la doble imagen se encuentra en el reborde posterior de la rama. Además, suelen ir acompañados de un plano oclusal paralelo al plano bipupilar y frecuentemente se relaciona con prognatismos.

2 Asimetrías Mentonianas:

Son asimetrías que se caracterizan por presentar una discrepancia de tamaño o forma entre las dos mitades derecha e izquierda del mentón.

En general, en la cara del paciente afecto de este tipo de asimetría, se aprecian ángulos gonicacos a la misma altura. También se puede observar una desviación del mentón hacia el lado más grande.

Es la exploración clínica la que nos diagnostica esta asimetría, ya que en estas personas la línea media dentaria inferior aparece centrada con el plano sagital mandibular y facial, tanto en máxima intercuspidad como en relación céntrica o en máxima apertura, pero existe una desviación del pogonion blando con respecto al plano sagital.

Este tipo de asimetría puede ir asociado a otras anomalías, siendo raro que exista por si sola; se puede ver asociada a prognatismos o retrognatismos mandibulares.

Se diagnostican desde detrás del paciente, levantando el labio inferior y comprobando que la inserción del frenillo no coincide con el punto medio del mentón.

El plano sagital no pasa por el pogonion blando. Siendo necesaria una mentoplastia para solucionarlo. Es Fácil cometer el error de confundir una asimetría mentoniana con una asimetría de arco, si existe una desviación de la línea media en la misma dirección del ponión blando. Otras veces el error consiste en no llegar a diagnosticarlas, esto ocurre cuando no es muy llamativa o está en enmascarada por otro tipo de alteraciones más visibles.

3 Asimetría Funcional Condilar

Son asimetrías que se caracterizan por presentar una alteración en la función de uno de los cóndilos que da como resultado un movimiento asimétrico. Generalmente la cara se aprecia asimétrica, con todas las estructuras faciales equidistantes a la línea media facial. Las articulaciones presentan distinta movilidad a la palpación: mientras una es hipofuncionante, produciéndose solo rotación del cóndilo, en la contralateral se dan movimientos de translación y rotación hipercompensatorios.

La Línea media dentaria aparece centrada en máxima intercuspidadación y en relación céntrica pero a medida que se va abriendo la boca, el mentón y la línea media dentaria inferior se van desviando en la dirección del cóndilo patológico.

4 Asimetría Funcional Oclusal

Son asimetrías que se caracterizan por presentar una desviación mandibular causada por prematuridades oclusales (en adultos, generalmente en dientes oclusales).

La radiografía panorámica en inoclusión elimina las prematuridades y ayuda a observar como se centran las líneas medias dentarias que se suelen unir en la telerradiografía a una ligera doble imagen en la parte posterior de la rama mandibular.

Se aprecia, como dato más característico, una desviación en las líneas medias dentarias y del mentón en máxima intercuspidadación, mientras en relación céntrica o en apertura la desviación de la línea media y del mentón desaparecen.

5 Asimetría Glenoidea

Son asimetrías que se caracterizan por presentar las fosas glenoideas en distinta posición especial, anteroposterior o verticalmente en la base del cráneo, con respecto al plano sagital. Se manifiestan en dos formas:

a)Compensada

Sobre la asimetría glenoidea se encuentra un crecimiento condilar compensatorio, dando como resultado una cara simétrica que puede tener un conducto auditivo más alto y/o anteroposterior que otro. No hay desviación del mentón. La línea media dentaria inferior aparece centrada en apertura y en cierre, el plano oclusal es paralelo al plano bipupilar y el movimiento condilar es normal y simétrico en la misma proporción y sentido.

Son pacientes completamente simétricos, excepto en la implantación de los pabellones auriculares, pero es el montaje en articulador el que nos da la clave de su asimetría, ya que el arco facial, que al introducirlo en los conductos auditivos no está perpendicular al plano sagital, al transmitirlo a la mesa de montaje y paralelizarlo con el suelo, aparece la asimetría con rotación maxilar y/o basculamiento del plano oclusal.

b)Descompensada

Podemos decir que sobre simetría glenoidea se encuentra una mandíbula simétrica. En general, en la cara del paciente afecto de este tipo de asimetría con un conducto auditivo más alto y/o anteroposterior que otro. Hay desviación del mentón, ya que el crecimiento maxilar no compensó la anomalía de la base de cráneo. Pero al contrario que en la anterior desaparece en el montaje en articulador y en la telerradiografía por lo que se caracterizan por una gran discrepancia entre lo que se ve en la panorámica y la exploración al paciente.

Una vez descritas las asimetrías individualmente, se debe tener en cuenta que es muy raro encontrar casos en los que se presente una asimetría pura. Lo más frecuente es que coexistan varios tipos de asimetrías, superponiéndose sus manifestaciones clínicas.

TECNICAS RADIOGRAFICAS PARA MEDIR ASIMETRIAS

Para medir asimetrías mandibulares se usan técnicas radiográficas anteroposteriores y Panorámicas. Para efecto de esta investigación mencionaremos las últimas:

- Método Biométrico de Medición, según Habets et al.
- Análisis Panoramográfico de Levandoski(60)
- Panorograma Simoes de Simetría (61)

En esta investigación usaremos el panorograma Simoes de simetrías, ya que es el único de los métodos trazos ortogonales en lugar de medidas angulares para comparar estructuras pares, lo cual le da confiabilidad.

PANOROGRAMA SIMOES DE SIMETRÍA

El Análisis de Simetría consiste en reunir informaciones mensurables de las mitades, derecha e izquierda, de las radiografías panorámicas y compararlas entre sí, a fin de reconocer la simetría o asimetría de las estructuras de la parte media e inferior de la cara.

Se usa la radiografía panorámica para el Análisis Anatomopatológica; el Análisis de la Edad Dental, según los índices de calcificación y de acuerdo con la madurez de la dinámica mandibular; el Análisis de los Pasillos y Columnas de Erupción; Análisis o Panorograma Simoes de Simetría y para el Panorograma Simoes de Equilibrio.

Además del trazado se hace sobre imágenes que varían del blanco al negro, con una serie de matices entre aquel y éste, el propio grafismo puede producir distorsiones. todo trazado no debe tener más que 0,2mm, por lo tanto, muy fino. Por eso, el papel también debe ser lo más fino y traslúcido posible. La precisión de la medida cefalométrica depende también de la localización exacta de los puntos de referencia y de la distancia entre ellos, elegida para medir ángulos o sacar medidas lineares. Para la interpretación mas confiable, se debe evitar distancia muy cortas, medidas angulares y puntos que puedan sugerir controversia (por ejemplo, Bo = BOLTON; SO = esfenoccipital y otros en telerradiografía de perfil) por su localización dudosa. Pueden ser encontradas variaciones de hasta 6° en el trazado de una medida angular realizada por 5 operadores. Las medidas lineares son las más indicadas para una interpretación más precisa.

Bimler fue el primero en dividir el trazado cefalométrico por factores. la relación entre los factores de BIMLER facilita informaciones a partir de ángulos superiores a 10 grados.

Una pantomografía es una radiografía panorámica, pero una radiografía panorámica no siempre es una pantomografía. Esta se obtiene cuando la película durante el tiempo de exposición y el Rayo X se mueven en relación con el paciente o sea, cuando la técnica es de tomografía panorámica. Son preferibles las pantomografías para el Panorograma de Simetría. Si el objetivo es medir, es preciso conocer bien el resultado de la imagen radiográfica según la técnica aplicada.

En el caso del Análisis de Simetría, no es necesario saber la medida exacta y real de las estructuras, solamente compararlas y saber si una es mayor que la otra del lado opuesto. El margen de diferencia no debe ser pequeño, pues así la interpretación es más confiable.

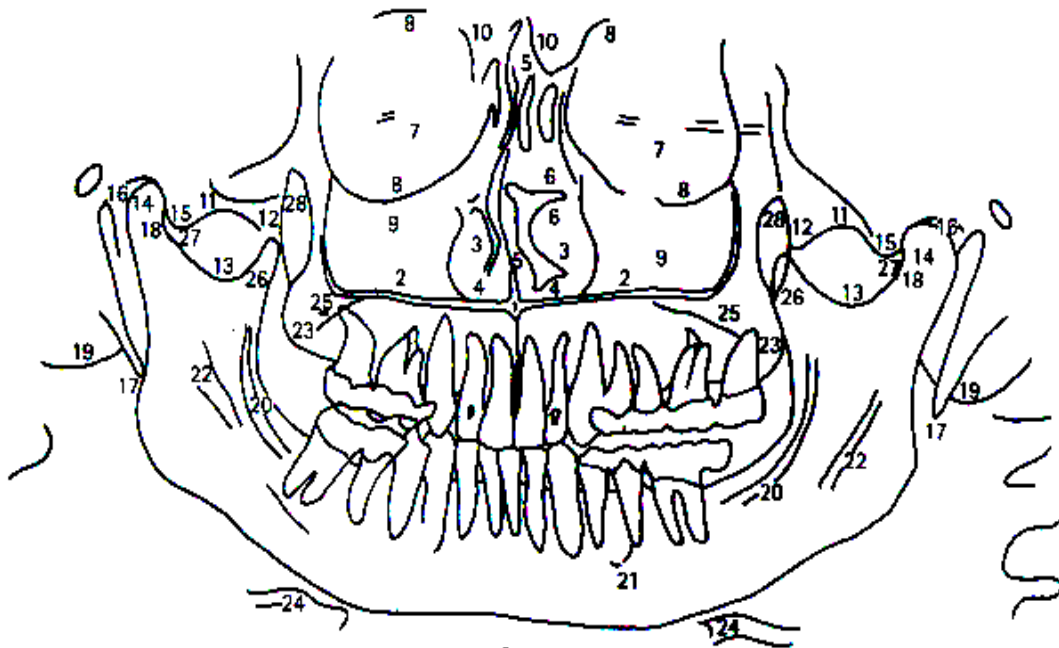
En las radiografías panorámicas hay que considerar la rotación del aparato alrededor del área occipital y que los Rayos X inciden sobre el cuello y la cara lateral oblicuamente y por detrás. Cuando se interpreta la imagen, se debe tener en mente que las panorámicas son diferentes de las telerradiografías exclusivamente de perfil o de frente.

Puede haber asimetría en la radiografía panorámica por razones técnicas, por lo tanto, fue idealizado un cálculo para definir si es aceptable para el Análisis o Panorograma Simoes de Simetría o para el Panorograma Simoes de Equilibrio.

Identificación y Trazado de las Estructuras Anatómicas

Se deben reconocer principalmente las siguientes estructuras anatómicas:

- 1.Espina nasal anterior en la maxila;
- 2.Proceso Palatino de la maxila;
- 3.Caras Nasales de los huesos palatino y maxilar, conchas nasales del etmoides y etmoides;
- 4.Parte inferior de las fosas nasales formada por los huesos maxilar y palatino;
- 5.Septo nasal, del cual participan los huesos frontal, nasal, etmoidal y vomer;
- 6.Conchas nasales inferiores y medias;
- 7.Cavidad orbital;
- 8.Margen supra e infraorbital (supra: huesos frontal y esfenoides; infra: huesos palatino, maxilar, zigomático);
- 9.Senos maxilares;
- 10.Senos frontales;
- 11.Proceso y arco zigomático;
- 12.Proceso pterigodeo del hueso esfenoides sobrepuestos al arco zigomático y proceso coronoides de la mandíbula;
- 13.Incisura de la mandíbula;
- 14Cabeza de la mandíbula;
- 15Eminencia articular;
- 16Fosa mandibular;
- 17Proceso estiloide;
- 18Cuello de la cabeza de la mandíbula;
- 19Proceso mastoides;
- 20Línea oblicua de la mandíbula;
- 21Foramen mentual;
- 22Canal de la mandíbula;
- 23Tuber de la maxila;
- 24Hueso hioides;
- 25Palato blando;
- 26Proceso coronoides;
- 27Espacio articular entre eminencia y cabeza de la mandíbula;
- 28Fosa pterigopalatina, FPM, espacio delimitado por el túber de la maxila, el hueso palatino, el proceso pterigoideo y la base del ala mayor del esfeoides. La arteria palatina descendiente y el nervio palatino pasan por el canal pterigopalatino entre el hueso maxilar y el palatino, en el espacio ocupado por la FPM;
- 29Espacio no son estructuras anatómicas propiamente dichas, sino sus límites.



ELEMENTOS REFERENCIALES: PUNTOS, PLANOS Y SISTEMAS.

Puntos de Referencia son usados aisladamente o determinan, unidos, planos y líneas. **Sistema de Referencia** son aquellos constituidos por planos básicos interrelacionados. El sistema ortogonal es aquel cuyos planos básicos son perpendiculares entre sí. **Sistema Complementario** es aquel cuyo trazado es relativo a los sistemas de referencia. Las perpendiculares trazadas al sistema ortogonal constituyen sistema complementario.

Puntos de Referencia

ENA - punto medido en la intersección de la Espina Nasal Anterior con el proceso palatino de la maxila;

ENA – intersección del punto más inferior de la Espina Nasal Anterior con el proceso alveolar superior de la maxila;

PM – ponto más inferior de la sutura premaxilar entre los incisivos centrales;

ENP y ENP' – Espina Nasal Posterior derecha e izquierda correspondientes a las extremidades del plano palatino;
FPg – unión inferior de la fosa pterigopalatina;
Or – punto más inferior del margen inferior de la órbita;
C – centro medio de la cabeza de la mandíbula,
Capitulare;
Go – El Gorrión es el punto más inferior y exterior del ángulo de la mandíbula.

Los puntos ENA y ENA' son los únicos situados en la región que divide la cara en mitades aproximadas para la comparación de sus lados y que se presentan nítidos. Por eso, fueron seleccionados para determinar el plano vertical básico del sistema ortogonal utilizado en el Panorograma de Simetría a pesar de la corta distancia entre ellos. Otros puntos en esa región sagital, a lo largo de la parte media e inferior de la cara, trajeron resultados imprecisos. No adelanta usar puntos más distantes, los cuales con mayor frecuencia, participan de la asimetría facial. Cuando eso sucede, la cara entera parece estar inclinada para un lado, excepto la imagen de ENA y ENA'. En las radiografías panorámicas, la espina nasal anterior está bajo un ángulo completamente diferente de aquel de la telerradiografías de perfil.

En los grandes desvíos de premaxila, el punto PM puede no estar exactamente debajo de ENA y ENA', pero estos obedecen siempre a un mismo plano vertical perpendicular al Plano Palatino, Plano P.

Planos de Referencia

El Plano Espinal Anterior o Plano Sagital, Plano S, pasa por los puntos ENA y ENA'. Este plano es el vertical básico del sistema ortogonal empleado en el Panorograma de Simetría.

El Plano Palatino, Plano P, pasa por el proceso palatino de la máxima, El Plano P se presenta como una línea que corta la Espina Nasal Anterior en el punto ENA, a través del cual se traza el plano horizontal básico del sistema ortogonal, perpendicular al plano S empleado en el Panorograma de Simetría ENP y ENP' pueden estar localizados en un plano distinto del de ENA y no ser el caso de radiografía hecha en mala posición; por ejemplo, la cabeza muy inclinada para abajo, lo que debe ser considerado durante la interpretación pues la altura de la cabeza de la mandíbula en relación con la Base del Maxilar Superior, BMS, será dudosa.

El Plano de la Eminencia, Plano E, pasa por la tangente a la eminencia.

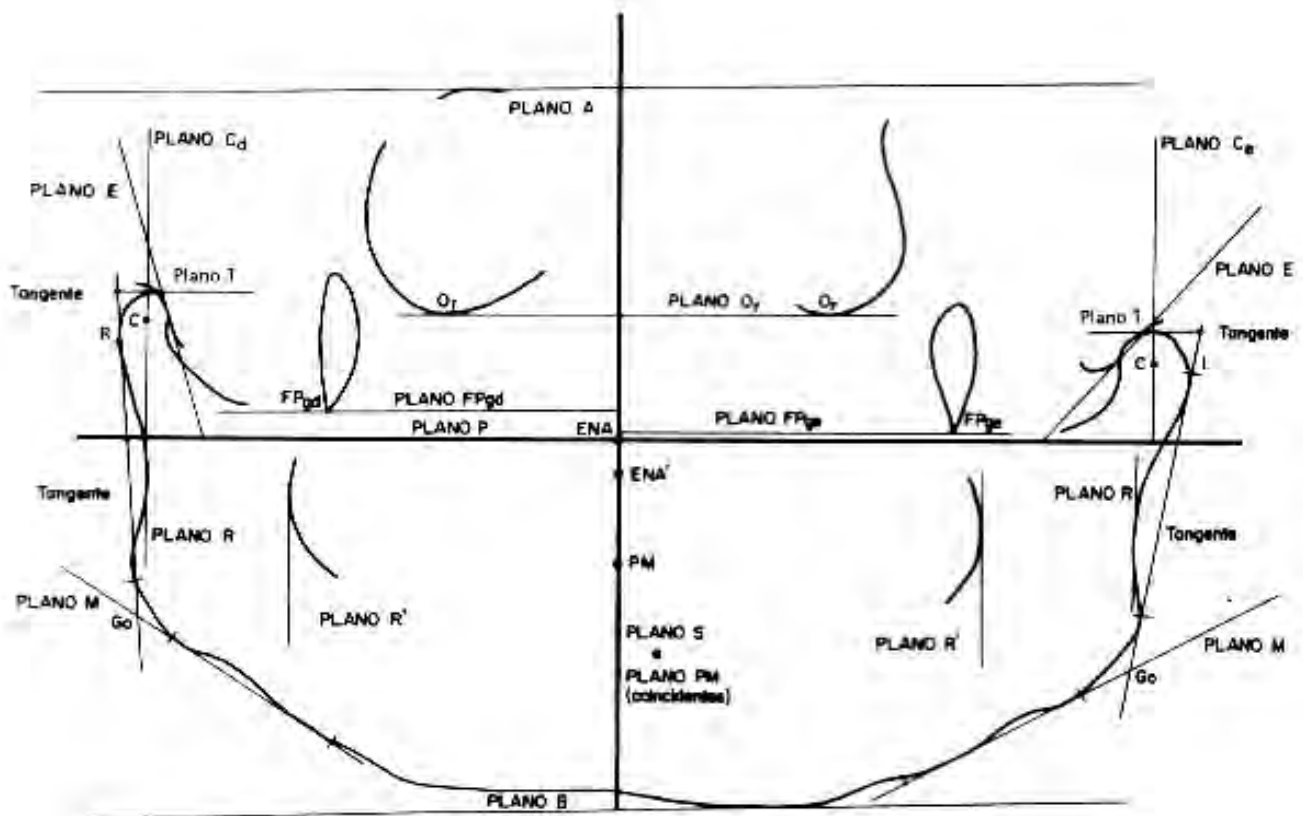
El Plano Mandibular, Plano M, pasa por la tangente al borde inferior externo de la mandíbula, sin considerar la parte del mentón en radiografías panorámicas.

El Plano Mandibular, Plano M pasa por la tangente al borde inferior externo de la mandíbula, sin considerar la parte del mentón, en radiografías panorámicas.

El Plano de la Rama Mandibular, Plano R, pasa por las tangentes a los bordes externos, R e internos R' de la rama mandibular.

Sistemas de Referencia

Ortogonal – constituido de dos planos perpendiculares entre si: Plano P y Plano S.



Plano Cd y Ci, paralelos al Plano S, por consecuencia perpendicular al Plano P, pasando por los puntos C derecho e izquierdo. Planos FPgd y

FPgi, paralelos al Plano P, pasando por los puntos FPg derecho e izquierdo. Plano Orbital, Plano OR, paralelo al Plano P, pasando por los puntos Or derecho e izquierdo en la misma altura, o por lo menos, más alto de ellos. Plano PM, perpendicular al Plano P, pasando por el punto PM, coincidiendo o no con el Plano S. En casos de crecimiento asimétrico, en que hay desvío grande de la premaxila o en aquellos con grandes Desvíos de Posición dentarios, el Desvío de línea Media disloca el PM y el plano correspondiente es paralelo al Plano S.

Plano A y Plano B paralelos al Plano P, pasando por la tangente al borde mas superior, techo de las cavidades orbitarias, y por la tangente al borde mas inferior del mentón en la mandíbula, respectivamente. El Plano A corresponde al Plano de la Parte Media de la cara; el Plano B, al Plano de la Parte Inferior de la cara.

TRAZADO Y MEDIDAS

Se utiliza una cruz ortogonal superpuesta al Plano P horizontal y al Plano S vertical. El punto de intersección de las rectas que constituyen la cruz ortogonal es superpuesto al punto ENA. El Panorograma de Simetría traza y mide los siguientes aspectos radiográficos.

Aspectos Articulares.

Cabeza de la mandíbula: la altura puede ser medida en relación con la Base del Maxilar Superior BMS, a través de la distancia entre el Plano P y la tangente al borde condilar más superior, paralela a P que determina el Plano P. Trazando una circunferencia que envuelve la cabeza de la mandíbula con el centro en C, se obtiene la altura y anchura del mismo, por la medida de sus ejes vertical y horizontal. La anchura eventualmente en algunos casos con determinadas formas no circulares puede ser medida por la distancia entre las tangentes el perfil mas extenso anterior y al posterior de la imagen radiográfica condilar, perpendiculares a P.

Eminencia: es la única medida angular de todo el trazado y sólo se interpreta como asimétrica si la variación entre una y otra es mayor de 10 grados. La inclinación de la eminencia en relación con el Plano P es medida por el ángulo formado por la tangente a la eminencia. Plano E, y el referido plano.

Espacio articular: En general, las diferencias entre un lado y otro son mínimas e interpretadas como asimétricas es imprudencia. Algunas veces, nítidamente se ve la ausencia o espacio articular mínimo de un lado y espacio razonable del otro. En estos casos, es evidente la asimetría. La medida lineal de la distancia entre el Plano E y la paralela a este que pasa por el borde del cóndilo es la del espacio articular.

Mandíbula

El trazado no depende del sistema ortogonal.

Rama: la anchura es medida por la distancia entre los Planos R y R'. Esa distancia puede presentar notable diferencia entre un lado y otro comprobando asimetría.

La altura es muy difícil de ser definida por las variadas formas que la mandíbula puede presentar. Pero es posible, en muchos casos, definirla, midiendo la extensión del borde posterior de la rama a partir del ángulo de la mandíbula hasta el proceso condilar.

Cuerpo: la longitud es la medida del Plano M que abarca la mandíbula. La altura del cuerpo corresponde a la distancia entre el Plano M y el nivel del reborde alveolar en la altura de los cuellos de los dientes ya erupcionados. Es difícil este nivel ser definido a través de un plano único, principalmente en periodo de múltiples cambios dentarios, por eso se usan otros elementos y no la altura del cuerpo en el Panorograma de Simetría.

Aspectos Sinusales

Maxila es el hueso que, además de formar parte de la nariz, es también parte del piso de la órbita, del techo de la cavidad bucal y de los senos maxilares. Los senos maxilares tienen límites muy irregulares y, por lo tanto, se prefiere no trazar planos, ni medirlos. Se pueden trazar sus límites anatómicos y evaluar visualmente su simetría, así como también la intensidad de radiopacidad derecha e izquierda

Aspectos de la Parte Inferior, Forámenes y Septo nasal.

No se miden; solamente se observan obstrucciones mayores de un lado y de otro, comunicaciones, desvíos patológicos, etc.

A pesar del vómer presentarse comúnmente inclinado, el septo nasal está constituido por otros huesos y la radiografía panorámica permite la evaluación para el diagnóstico diferencia de desvíos patológicos.

Aspectos de las Cavidades Orbitales

El Plano OR debe coincidir con los puntos Or del lado derecho e izquierdo. Así, ambas cavidades son simétricas en relación con el Plano P.

Aspectos de las Fosas Pterigomaxilares (FPM)

Pueden tener el aspecto de dos gotas invertidas, de dimensiones aproximadamente iguales o diferentes. Si, por alguna razón, no pudieran ser identificadas con seguridad, no se consideran en el panorograma. El trazado está indicado en Figura 5.

Parte Media e Inferior de la Cara.

La distancia entre los Planos A y P determina la altura de la parte media de la cara y aquella, entre los planos B y P, la de la parte inferior. cuando son evidentes, es más una información de gran valor, principalmente en los estudios longitudinales.

Interpretación

1.Aspectos Articulares

En las ATM, las cabezas de la mandíbula y las eminencias son las que más sufren Desvío de Forma, DF. El borde anterior de las cabezas de la mandíbula y la región correspondiente de la eminencia articular son los más alcanzados por los Desvíos de Forma, DF.

En la mayor parte de las veces, el contorno superior de las cabezas de la mandíbula es más afilado del lado de la masticación viciosa, mientras que del lado opuesto se presenta achatado. En general, la eminencia con aspecto más vertical y la cabeza de la mandíbula mas estrecha corresponden al lado mas usado por la masticación. Pero parece que, dependiendo del tiempo o del biotipo o de algún otro factor, la cabeza de la mandíbula se presenta con su forma contraria a la citada anteriormente en relación con la masticación viciosa.

El estudio de 20 casos evidenció que del lado de la masticación viciosa la cabeza de la mandíbula es más redondeada y del lado contrario a ella, más plana. Es muy difícil, en ciertos casos, una justa evaluación por las variadas formas que la cabeza de la mandíbula puede presentar y porque no se puede precisar cuanto tiempo la masticación viciosa actúo de un lado y del otro.

La altura condilar/BMS varia en los estudios longitudinales, recibiendo influencias del biotipo sobre el comportamiento del crecimiento en altura de la mandíbula y de la parte media de la cara. La relación cabeza de la mandíbula/BMS necesita también más estudios para su interpretación. En cuanto a la asimetría del espacio articular, no siempre es demostrable, solamente cuando traspasa ciertos límites y en determinados casos.

2Mandíbula

La masticación desempeña papel preponderante en el crecimiento y desarrollo de los maxilares. La mandíbula puede sufrir asimetría por

estimulaciones mecánico – funcionales provocadas por la masticación. Pero es claro que ese crecimiento puede manifestarse por otras razones. La mandíbula es la expresión de lo que sucede en la parte inferior de la cara. El Análisis de Simetría de las Radiografías Panorámicas auxilia para constatar donde se localizan las principales manifestaciones compensatorias y/o patológicas del crecimiento de la mandíbula, o si ella mantiene su simetría. Para esto, es necesario concentrar la atención principalmente en las siguientes estructuras: rama (altura y anchura): cuerpo (altura y longitud).

La mandíbula y maxila son más altas según el sentido del plano oclusal, y mayor la espesura del Lado de Trabajo, el examen de los modelos evidencia mejor estos detalles que las radiografías.

La mandíbula se desarrolla más del Lado de Balanceo; cuando hay masticación viciosa, la Rama será más ancha y el cuerpo más largo del lado menos usado por la masticación y con mayor Excitación Neural de desarrollo, por dislocarse más que lo opuesto para capturar el bolo alimenticio. La rama será más baja del Lado de Trabajo cuando hay masticación viciosa; no obstante la cabeza de la mandíbula puede ser más larga. Algunas veces las radiografías panorámicas presentan resultado contrario por problemas sistémicos presentan resultados contrario por problemas sistémicos. Solamente el análisis detallado del conjunto de elementos de diagnóstico puede aclarar como conducir el tratamiento de la oclusopatía, así como conducir el tratamiento de la oclusopatía, así como, si es conveniente proceder con la Orientación Masticatoria – OM o sea, indicar el lado que el individuo debe masticar. Es difícil evaluar hace cuanto tiempo la masticación viciosa está actuando.

2.3 Planteamiento del Problema

¿Cuál es la prevalencia de cefaleas primarias en niños de 6 a 13 años y su relación con asimetrías faciales macroscópicas en la Clínica de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.?

2.4 Justificación

En la actualidad no se tenía una estadística acerca de la prevalencia de las cefaleas en niños que acuden a la consulta odontológica. Tampoco la prevalencia de asimetrías faciales macroscópicas de los mismos, pudiendo existir entre ambas una relación de asociación entre variables. Además el trabajo sirvió para aclarar los puntos mas importantes del diagnostico temprano de un niño con TTM y cefalea, puntos importantísimos que todo Odontopediatra y Odontólogo General deben conocer con mayor detalle, para el diagnostico temprano de estos problemas y puedan ser referidos a los especialistas respectivos.

2.5 Objetivos de la investigación

Objetivo General

Determinar la relación entre la cefalea primaria y la asimetría facial macroscópica del sistema estomatognático en niños de 6 a 13 que acuden a la Clínica de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la UNMSM.

Objetivos Específicos

Establecer la prevalencia de la cefalea tensional y migraña, según el género, en niños de 6 a 9 y de 10 a 13 años.

Determinar la prevalencia de asimetría de tejidos duros en niños de 6 a 9 y de 10 a 13 años.

Determinar la prevalencia de asimetría de tejidos blandos en niños de 6 a 9 y de 10 a 13 años.

Relacionar las asimetrías de tejidos duros y tejidos blandos en la población total.

Relacionar las asimetrías de tejidos duros y blandos y la cefalea tensional y migraña en la población total.

2.6 Hipótesis

“Existe una relación directa entre las cefalea primarias y las asimetrías faciales macroscópicas en niños de 6 a 13 años ”

III MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Tipo de estudio

Según el análisis y alcance de los resultados es descriptiva correlacional, ya que determinó la asociación de asimetría faciales macroscópicas y cefaleas en niños de 6 a 13 años. Según el periodo y secuencia del estudio es transversal/aleatorio. Se recolectaron los datos en un cronograma concertado en la Clínica de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de UNMSM.

3.2 Población y muestra

Área de estudio:

Clínica de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la UNMSM

Universo y Muestra:

Universo: Pacientes de la clínica de Odontopediatria. Periodo de recolección de muestra 2005-2006

Diseño muestral:

Se aplicó el muestreo aleatorio simple tipo probabilistico para proporciones con una población de 400 pacientes de la clínica de odontopediatria de la facultad de odontología de la UNMSM, donde se define P como la prevalencia de pacientes con asimetría facial.

Tamaño de la muestra

Fórmula:

$$n = \frac{N(P)(Q)(Z^2)}{(N-1)e^2 + (P)(Q)Z^2}$$

Donde:

N : Población muestreada del estudio (N=400)

P : Prevalencia de pacientes con asimetría facial (0.81)

Q : 1-P = 1-0.81 = 0.19 complemento de P

Z : Coeficiente de confiabilidad al 95% igual a 1.96 con

e : Máximo error permisible en la investigación e = 0.05 (5%)

Aplicando la fórmula:

$$n = \frac{N(P)(Q)(Z^2)}{(N-1)e^2 + (P)(Q)Z^2} = \frac{400(0.81)(0.19)(1.96)^2}{(400-1)(0.05)^2 + (0.81)(0.19)1.96^2} = \frac{236.488896}{1.5781708} = 149.85 = 150$$

Muestra:

Se selecciono 150 pacientes con un nivel de confianza de 95% y un error de 5%.

Criterios de inclusión de la muestra:

- Pacientes de ambos sexos, con edades entre 6 y 13 años. De 6 a 9 años, 25 pacientes y de 10 a 13 años, 82 pacientes.

Criterios de exclusión

- Pacientes con historia de labio y paladar fisurado
- Pacientes que hayan utilizado o que utilicen aparatología ortodóntica fija y/o removible
- Pacientes con alteraciones óseas congénitas
- Pacientes que hayan padecido de una enfermedad infecciosa o sistémica en el año o algún accidente con TEC.

Unidad de Análisis: Niño/ Apoderado } Entrevista
Radiografía/Fotografía } Clínica

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA	CATEGORIA
CEFALEA	La cefalea esta definida como dolor difuso de varias partes de la cabeza, no delimitada al área de distribución de un nervio en especial. Pudiendo ser de tipo Primaria, cuando no tiene un origen sistémico o secundaria, cuando si lo tiene. La Cefalea primaria comprende la Migraña y la Cefalea de tipo tensional.	Prevalencia de Cefalea Primaria	Presencia de Cefalea	Nominal Dicotómica	1. SI 2. NO
		Frecuencia de Episodios de cefalea	Numero de veces	Ordinal	1. Al menos 2 veces 2. Al menos 5 veces 3. Al menos 10 veces
		Duración del Episodio	Tiempo de duración del episodio	Ordinal	1. 0.5 – 1h 2. 1 – 72h. 3. 72h a más
		Síntomas Neurovegetativos	Tipo de Síntoma	Nomina	1. Fotofobia 2. Fonofobia 3. Nauseas 4. Vómitos
		Localización	Área Anatómica	Nomina	1. En un solo lado de la cabeza 2. En Ambos lados de la cabeza 3. En la Zona Frontal y los ojos 4. En la zona posterior o de la nuca.
		Tipo de Cefalea	Criterio De Valoración	Nomina	1. Cefalea tensional. *Duración de 30 min. a 7 días, con al menos 2 criterios de localización, o Foto o fonofobia, no nauseas ni vomito. 2. Migraña sin Aura *Duración de 1 a 72 hrs., al menos 2 criterios de localización menos bilateral, aumenta con esfuerzo físico, o nausea-vomito o fotofobia-fonofobia. 3. Migraña con Aura. *Los mismos criterios que migraña sin aura, más, por lo menos un síntoma de aura de 5 min.
ASIMETRIA	Falta de proporción adecuada entre las partes de un todo entre si y con el otro mismo.	Asimetría de tejidos Blandos	Análisis Fotográfico	Nominal Dicotómic	1. SI 2. NO
		Asimetría de tejidos Duros	Análisis Radiográficos	Ordinal	1. Leve (1med < a 10 mm o a 10°) 2. Moderada (2med > a 3 mm o a 10°) 3. Severa (3 o mas med > a 3 mm o a 10°) 4. Normal

3.4 MATERIALES Y METODOS

3.4.1 Procedimientos y Técnicas:

Métodos e instrumento de recolección de datos:

Tomando en cuenta el tipo de fuente, fue tipo cuestionario para identificar la presencia de cefaleas en niños la cual consto de 8 preguntas siguiendo los criterios de diagnostico de cefalea según la IHS (Internacional Headache Society) publicada el año 2004, el cual fue validado por un neurólogo. Las preguntas serán tipos objetivas, siendo necesarias por lo menos tres respuestas afirmativas para diagnosticarlos como cefalea.

La determinación de la asimetría facial del paciente fue mediante una fotografía frontal y el estudio del panorograma de simetría Simoes, en las respectivas radiografías panorámicas tomadas con la misma técnica y el mismo equipo (departamento de imaginología de la facultad de odontología de la UNMSM) y siguiendo los parámetros del Panorograma Simoes de simetría.

De acuerdo al tipo de estudio y a los objetivos planteados se utilizó el programa estadístico SPSS versión 12, para tabular los datos con la ayuda de una computadora, Core Duo.

3.4.2 Recolección de datos

La recolección de datos se realizó en la clínica de odontopediatría de la facultad de odontología de la UNMSM. Se siguió los siguientes pasos:

1. Solicitud de autorización a los Coordinadores de clínica de la facultad, luego al doctor de turno encargado de la clínica.
2. Con consentimiento informado, será entregado el cuestionario a los padres cuyos hijos son pacientes con edades de 6 a 9 años. El recolector estará presente cuando los padres llenen el cuestionario para solucionar alguna duda.
3. Con consentimiento informado a los padres Se entregó el cuestionario a niños con edades comprendidos de 10 a 13 años. El recolector estuvo presente cuando los niños llenaron el cuestionario para solucionar alguna duda.

4. Se solicitó, en calidad de préstamo, a los alumnos operadores cuyos pacientes fueron seleccionados para el estudio, la fotografía de frente y radiografía panorámica.

IV RESULTADOS

TABLA DE RESULTADOS OBTENIDOS DE LA INVESTIGACION

	GENERO	EDAD	CEFALEA	ASIM. EN TEJ. BLAND.	ASIM. EN TEJ DUR	TIPO DE ASIMT. EN TEJ. DUR.
1	Femenino	13	No	No presenta	Asimétrico	Leve
2	Masculino	10	No	No presenta	Normal	Normal
3	Femenino	8	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
4	Femenino	7	No	No presenta	Asimétrico	Severo
5	Masculino	7	No	No presenta	Asimétrico	Severo
6	Masculino	7	No	No presenta	Normal	Normal
7	Femenino	9	No	No presenta	Asimétrico	Severo
8	Masculino	11	Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico	Moderado
9	Masculino	13	No	No presenta	Asimétrico	Moderado
10	Masculino	10	No	No presenta	Normal	Normal
11	Femenino	9	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
12	Femenino	12	No	No presenta	Asimétrico	Leve
13	Masculino	8	No	No presenta	Asimétrico	Normal
14	Femenino	12	No	No presenta	Normal	Normal
15	Femenino	11	Migraña	Presenta	Asimétrico	Moderado
16	Masculino	9	No	No presenta	Asimétrico	Leve
17	Femenino	7	No	No presenta	Asimétrico	Moderado
18	Femenino	9	No	No presenta	Asimétrico	Moderado
19	Masculino	12	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
20	Femenino	7	No	No presenta	Asimétrico	Leve
21	Femenino	11	No	No presenta	Normal	Normal
22	Masculino	11	Migraña	Presenta	Asimétrico	Severo
23	Masculino	8	No	No presenta	Normal	Normal
24	Masculino	10	Migraña	Presenta	Asimétrico	Severo
25	Femenino	6	No	No presenta	Normal	Normal
26	Masculino	9	No	No presenta	Normal	Normal
27	Femenino	7	No	No presenta	Asimétrico	Severo
28	Femenino	9	No	No presenta	Asimétrico	Moderado
29	Femenino	7	No	No presenta	Asimétrico	Leve
30	Femenino	9	No	No presenta	Asimétrico	Severo
31	Masculino	10	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
32	Femenino	8	No	No presenta	Asimétrico	Leve
33	Masculino	12	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
34	Masculino	11	Migraña	Presenta	Asimétrico	Severo
35	Masculino	9	No	No presenta	Normal	Normal
36	Masculino	7	No	No presenta	Normal	Normal
37	Femenino	9	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
38	Masculino	12	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
39	Femenino	7	No	No presenta	Asimétrico	Moderado
40	Femenino	8	No	No presenta	Asimétrico	Severo
41	Masculino	10	Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico	Moderado
42	Femenino	9	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve
43	Masculino	13	No	No presenta	Normal	Normal
44	Femenino	8	Migraña	Presenta	Asimétrico	Leve

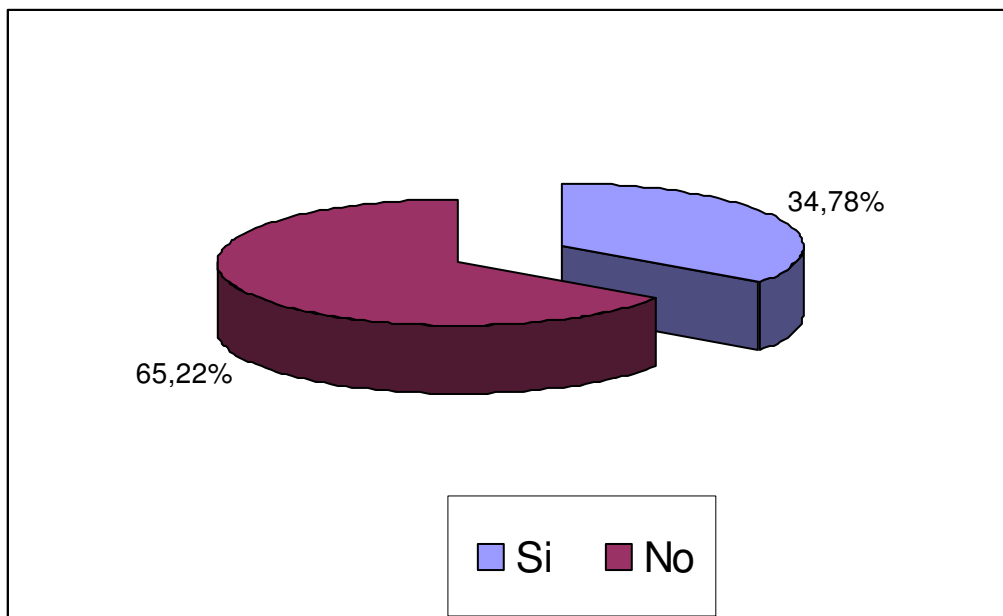
						TIPO DE ASIMT. EN TEJ. DUR.
GENERO	EDAD	CEFALEA	ASIM. EN TEJ. BLAND.	ASIM. EN TEJ DUR		
45	Femenino	12 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
46	Masculino	10 Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico		Moderado
47	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Normal
48	Masculino	8 No	No presenta	Asimétrico		Leve
49	Masculino	7 No	Presenta	Asimétrico		Moderado
50	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
51	Masculino	13 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
52	Femenino	9 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
53	Femenino	10 No	No presenta	Normal		Normal
54	Masculino	11 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
55	Masculino	10 Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico		Leve
56	Masculino	7 No	No presenta	Asimétrico		Severo
57	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Severo
58	Masculino	12 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
59	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
60	Masculino	11 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
61	Femenino	7 No	No presenta	Asimétrico		Normal
62	Femenino	9 No	No presenta	Asimétrico		Severo
63	Masculino	8 No	No presenta	Asimétrico		Severo
64	Femenino	7 No	No presenta	Asimétrico		Severo
65	Masculino	12 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
66	Masculino	9 No	No presenta	Asimétrico		Leve
67	Femenino	6 No	No presenta	Asimétrico		Normal
68	Femenino	10 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
69	Masculino	8 No	No presenta	Asimétrico		Normal
70	Femenino	12 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
71	Masculino	8 No	No presenta	Normal		Normal
72	Femenino	7 No	No presenta	Asimétrico		Normal
73	Masculino	10 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
74	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Normal
75	Femenino	10 No	No presenta	Asimétrico		Normal
76	Femenino	12 No	No presenta	Asimétrico		Leve
77	Femenino	9 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
78	Femenino	6 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
79	Femenino	12 No	No presenta	Normal		Normal
80	Masculino	9 No	No presenta	Asimétrico		Severo
81	Masculino	12 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
82	Masculino	10 Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico		Moderado
83	Femenino	9 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
84	Masculino	11 Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico		Moderado
85	Masculino	10 No	No presenta	Normal		Normal
86	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
87	Femenino	9 No	No presenta	Normal		Normal
88	Femenino	8 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
89	Femenino	7 No	No presenta	Asimétrico		Severo
90	Femenino	12 No	No presenta	Asimétrico		Severo
91	Masculino	10 Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico		Moderado
92	Masculino	12 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
93	Masculino	8 No	No presenta	Asimétrico		Severo
94	Masculino	11 No	No presenta	Asimétrico		Normal
95	Masculino	12 No	No presenta	Asimétrico		Severo

						TIPO DE ASIMT. EN TEJ. DUR.
GENERO	EDAD	CEFALEA	ASIM. EN TEJ. BLAND.	ASIM. EN TEJ DUR		
96	Masculino	9 No	No presenta	Asimétrico		Normal
97	Masculino	8 No	No presenta	Asimétrico		Normal
98	Femenino	10 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
99	Masculino	8 No	No presenta	Asimétrico		Normal
100	Masculino	8 No	No presenta	Asimétrico		Normal
101	Masculino	11 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
102	Masculino	9 No	No presenta	Asimétrico		Normal
103	Femenino	8 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
104	Masculino	12 No	No presenta	Normal		Normal
105	Masculino	9 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
106	Masculino	12 Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico		Moderado
107	Femenino	8 No	No presenta	Normal		Normal
108	Femenino	8 No	No presenta	Normal		Leve
109	Masculino	10 Cef. Tensional	Presenta	Asimétrico		Moderado
110	Masculino	9 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
111	Masculino	10 No	No presenta	Normal		Normal
112	Femenino	6 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
113	Femenino	7 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
114	Masculino	11 No	No presenta	Normal		Normal
115	Femenino	7 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado
116	Femenino	10 No	No presenta	Normal		Normal
117	Masculino	12 Migraña	Presenta	Asimétrico		Severo
118	Masculino	12 Migraña	Presenta	Asimétrico		Severo
119	Femenino	9 No	No presenta	Asimétrico		Moderado
120	Femenino	7 No	No presenta	Normal		Normal
121	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Severo
122	Masculino	6 No	No presenta	Normal		Normal
123	Masculino	11 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
124	Masculino	8 No	No presenta	Normal		Normal
125	Masculino	9 No	No presenta	Normal		Normal
126	Masculino	11 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
127	Femenino	8 No	No presenta	Asimétrico		Normal
128	Femenino	9 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
129	Masculino	9 No	No presenta	Asimétrico		Severo
130	Masculino	11 No	No presenta	Normal		Normal
131	Femenino	8 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
132	Femenino	9 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
133	Masculino	11 No	No presenta	Asimétrico		Leve
134	Femenino	12 No	No presenta	Normal		Normal
135	Femenino	8 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
136	Femenino	8 No	No presenta	Normal		Normal
137	Femenino	7 Migraña	Presenta	Asimétrico		Leve
138	Masculino	10 Migraña	Presenta	Asimétrico		Moderado

TABLA N°1
PREVALENCIA DE LAS CEFALEAS EN NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS.

Presencia de Cefaleas	Nº	%
Si	48	34,78
No	90	65,22
Total	138	100,00

GRAFICO N°1
PREVALENCIA CEFALEAS EN NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS.



1. En este estudio se encontró una prevalencia de cefaleas del 34.78%. (Tabla 1 y grafico 1) Distribuyéndose de la siguiente manera un 68% de sexo femenino y un 32% del sexo masculino, es decir una relación de 1.66 entre mujer y hombres. (Tabla 2 y grafico 2)

TABLA N°2
PRESENCIA DE CEFALÉAS EN NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS SEGÚN EL GÉNERO.

Género	Nº	%
Masculino	18	38
Femenino	30	62
Total	48	100

GRAFICO N°2
PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE CEFALÉAS EN NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS SEGÚN EL GÉNERO.

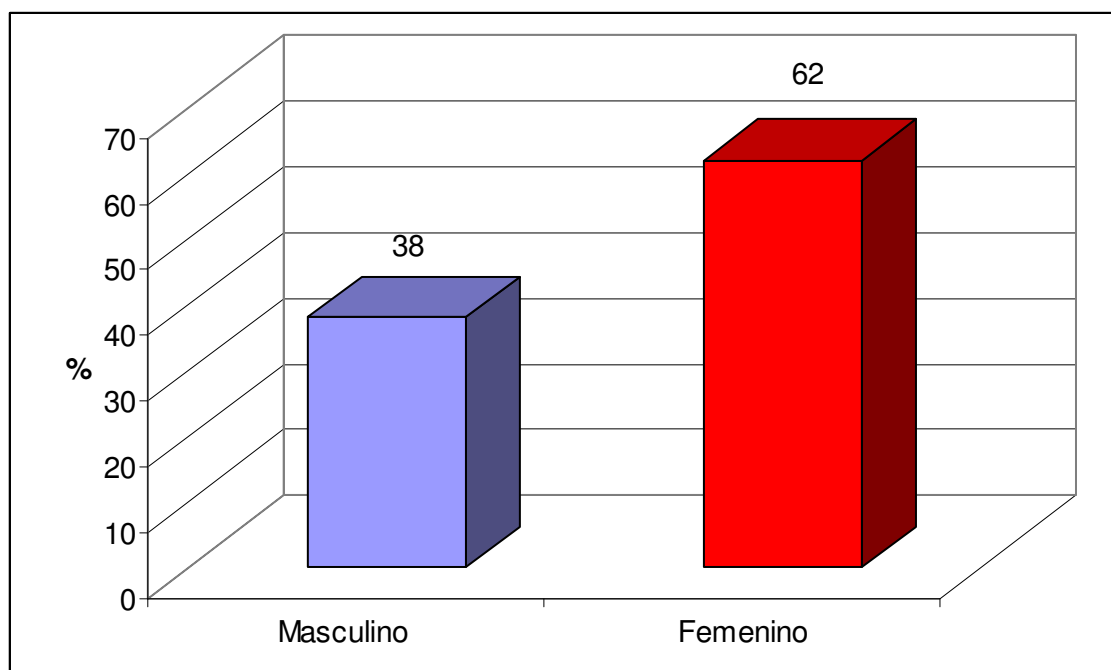
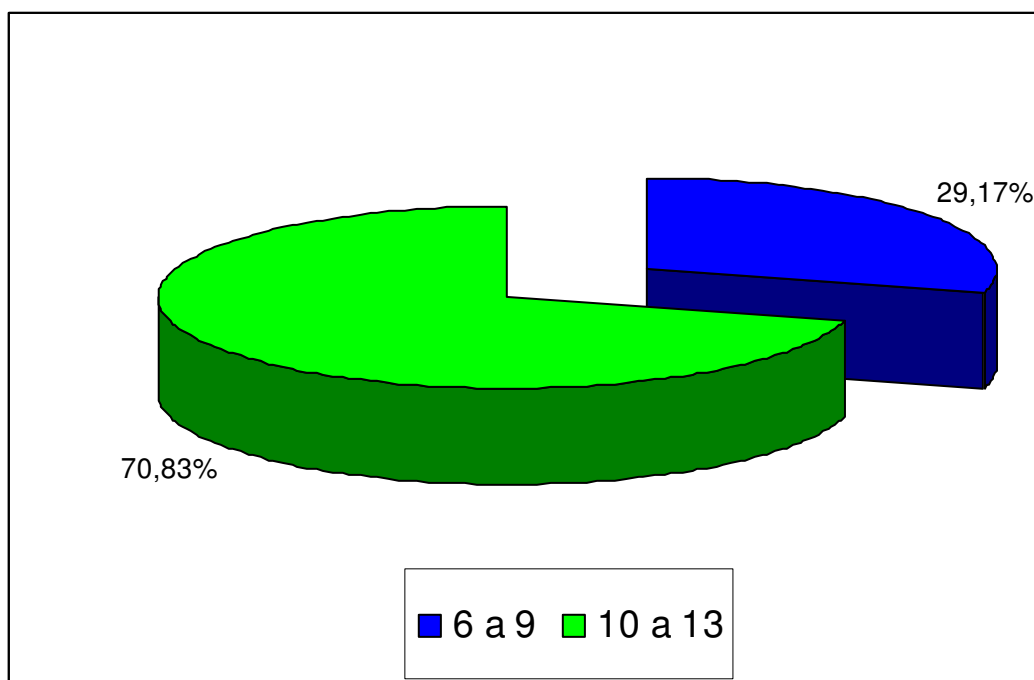


TABLA N°3
PRESENCIA DE CEFALEAS EN NIÑOS SEGÚN EDAD

Años	Nº	%
6 a 9	14	29,17
10 a 13	34	70,83
Total a	48	100,00

GRAFICO N°3
PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE CEFALEAS EN NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS.



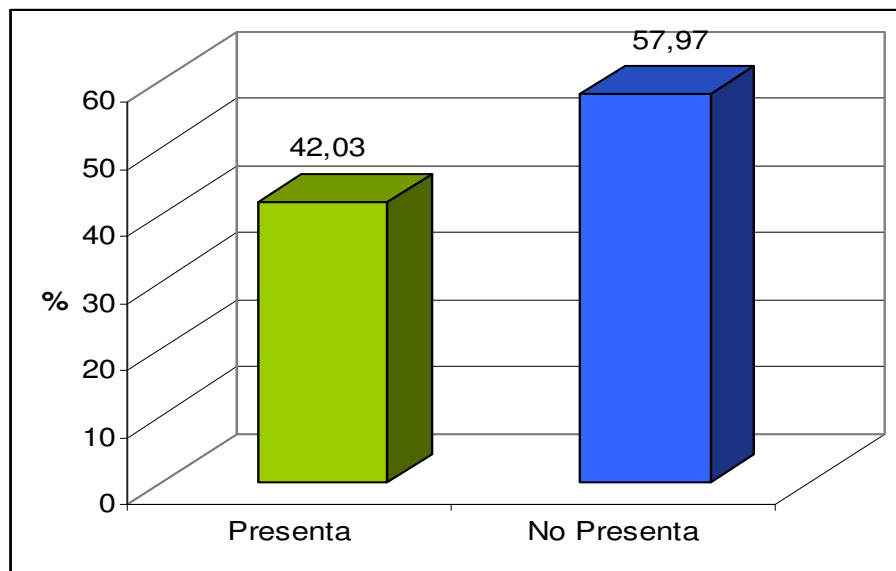
2. Dentro de la población con cefalea el 14.58% (7) presentaban migraña y el 85.42% (41) una cefalea tensional.

3. Se encontró que el 29.17% del total de niños que presentaron cefalea corresponden a las edades de 6 a 9 años y el 70.83% de niños que presentaron cefalea corresponde a las edades de 10 a 13 años. (Tabla 3 y Grafica 3)

TABLA N°4
PREVALENCIA DE LAS ASIMETRIA EN TEJIDOS BLANDOS

Asimetría	Nº	%
Presenta	58	42,03
No Presenta	80	57,97
Total	138	100

GRAFICO N°4
PREVALENCIA DE LAS ASIMETRIA EN TEJIDOS BLANDOS



4. La población que presento asimetría de tejidos blandos fue del 42.03% (Tabla 4 y Grafico 4). De los cuales el 12.32% tenían edades entre 6 y 9 años y el 29.71% tenían edades entre 10 y 13 años (tabla 5 y grafico 5). Entonces de la población con asimetría en tejidos blandos el 29.31% tenían entre 6 y 9 años, mientras que la población asimetría de 10 a 13 años representó al 70.69%. Se encontró relación estadística $P=0.000<0.05$ entre los tejidos blandos asimétricos y el aumento de la asimetría con respecto a la edad (tabla 6 y grafico 6).

TABLA N°5
PRESENCIA DE ASIMETRIA EN TEJIDOS BLANDOS SEGÚN EDAD

Grupo Etareo	Asimetría en Tejidos blandos (n=138)			
	Presenta		No presenta	
	Nº	%	Nº	%
6 a 9	17	12,32	51	36,96
10 a 13	41	29,71	29	21,01
Total	58	42,03	80	57,97

GRAFICO N°5
PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE ASIMETRIA EN TEJIDOS BLANDOS SEGÚN EDAD

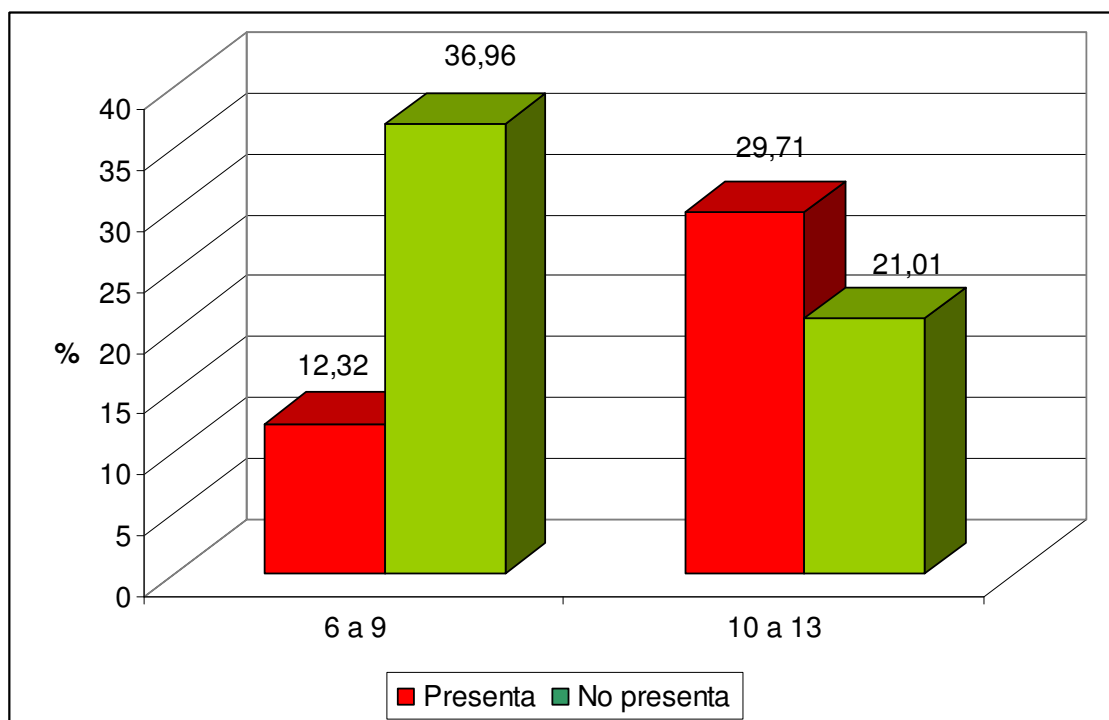


TABLA N°6
PRESENCIA DE ASIMETRIA EN TEJIDOS BLANDOS SEGÚN EDAD

Grupo Etareo	Asimetría			
	Presenta		No presenta	
	Nº	%	Nº	%
6 a 9	17	29,31	51	63,75
10 a 13	41	70,69	29	36,25
Total	58	100,00	80	100,00

Chi cuadrado:16 P=0.000<0.05 existe relación estadística

GRAFICO N°6
PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE ASIMETRIA EN TEJIDOS BLANDOS SEGÚN EDAD

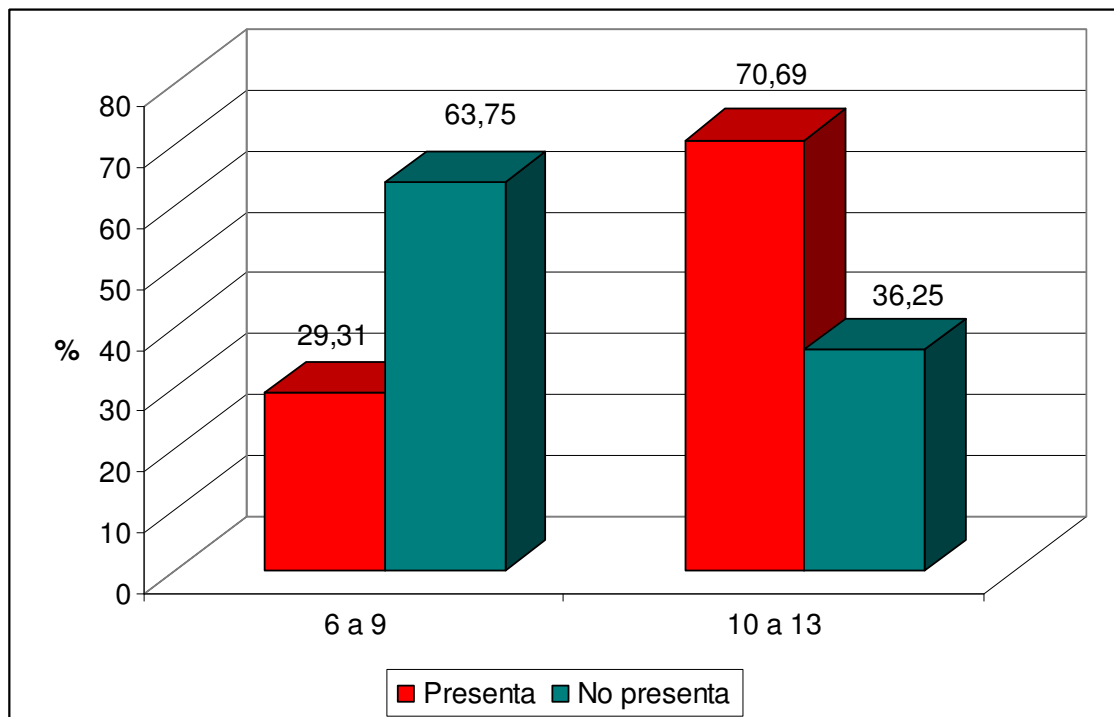
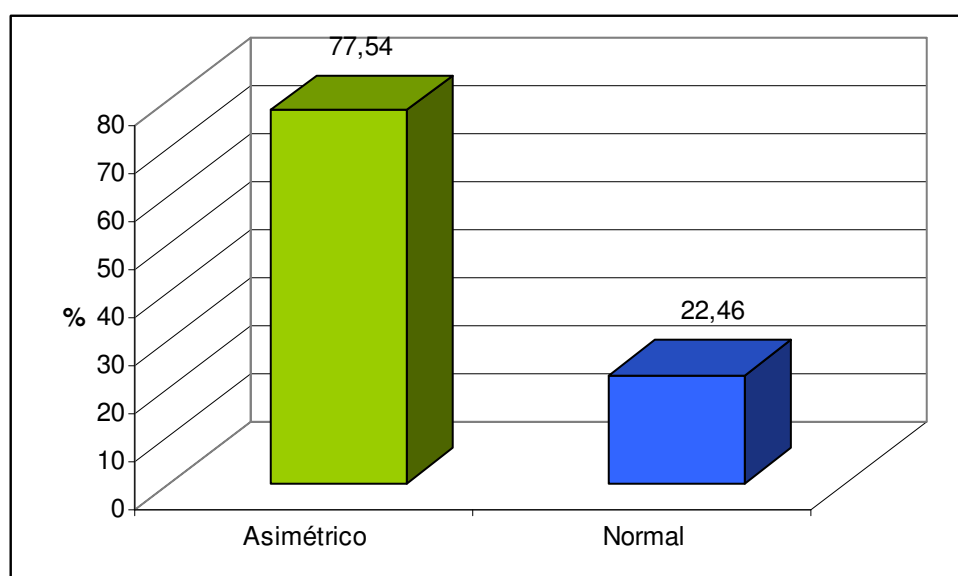


TABLA N°7
PREVALENCIA DE LAS ASIMETRÍAS EN TEJIDOS DUROS EN
NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS.

Asimetría	Nº	%
Presenta	107	77,54
Normal	31	22,46
Total	138	100

GRAFICO N°7
PREVALENCIA DE LAS ASIMETRÍA EN TEJIDOS DUROS



5. La población que presentó asimetrías en tejidos duros fue del 77.54% del total. (tabla 7 y grafico 7) La población asimétrica de 6 a 9 años tuvo los siguientes porcentajes de acuerdo al grado de asimetría: Leve 44% moderado 40% y severo 16%. Y la población de 10 a 13 años tuvo los siguientes porcentajes de acuerdo al grado de asimetría: Leve 29.27% moderado 39.02% y severo 31.71%. (tabla 8 y grafico 8). Encontrándose que no existe una relación estadística entre el aumento en la edad y el aumento en la asimetría de tejidos duros. Con Chi cuadrado:2.96 $P=0.22 > 0.05$

TABLA N°8
PRESENCIA DE ASIMETRIA EN TEJIDOS DUROS POR NIVEL
SEGÚN EDAD

Asimetría	Edad			
	6 a 9		10 a 13	
	Nº	%	Nº	%
Leve	11	44	24	29,27
Moderado	10	40	32	39,02
Severo	4	16	26	31,71
Total	25	100	82	100

Chi cuadrado:2.96 P=0.22>0.05 no existe relación estadística

GRAFICO N°8
PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE ASIMETRIA EN TEJIDOS
DUROS SEGÚN EDAD

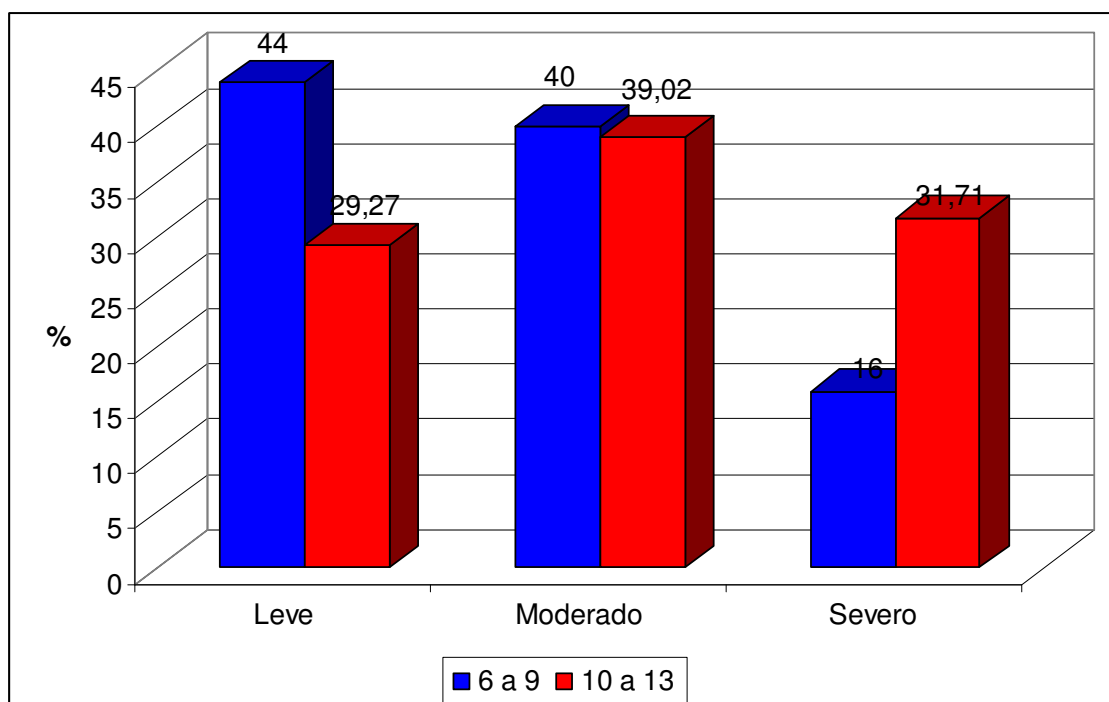
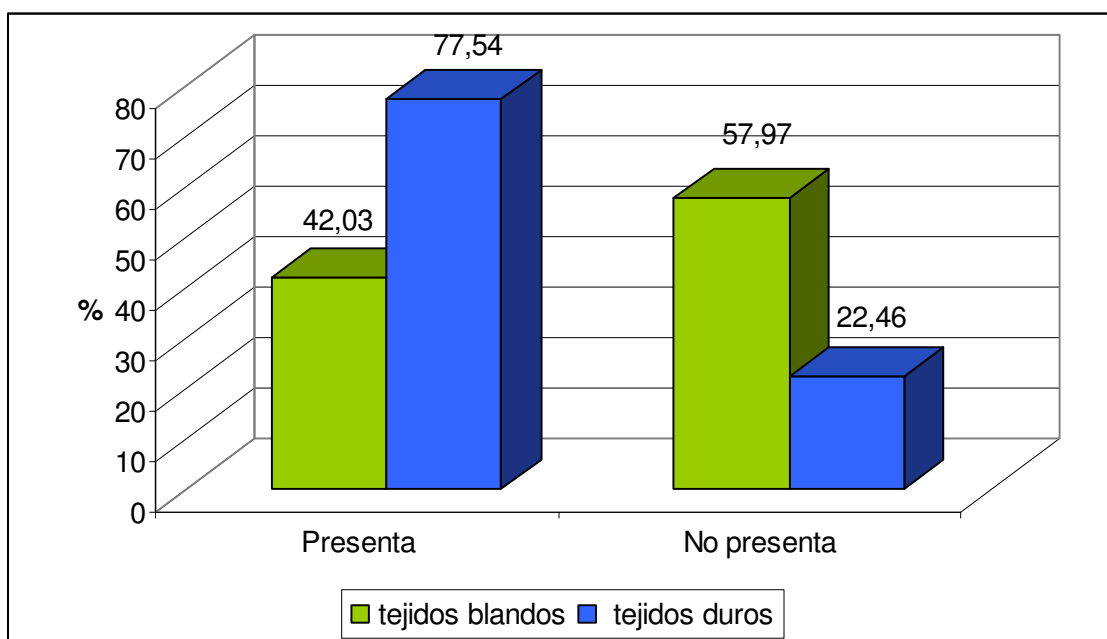


TABLA N°9
RELACION ENTRE LA ASIMETRIA EN TEJIDOS DUROS Y
TEJIDOS BLANDOS

	Tejidos			
	Blandos		Duros	
	n	%	n	%
Presenta	58	42,03	107	77,54
No presenta	80	57,97	31	22,46
Total	138	100	138	100

Chi cuadrado:36.2 P=0.000<0.05 existe relación estadística

GRAFICO N°9
RELACION ENTRE LA ASIMETRIA EN TEJIDOS DUROS Y
TEJIDOS BLANDOS



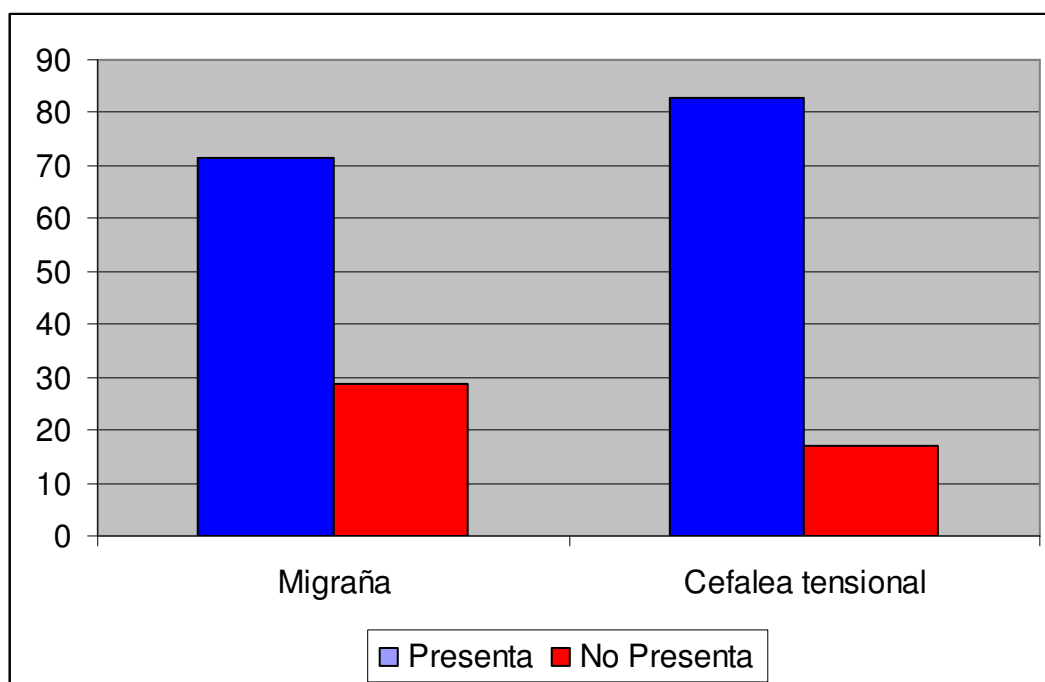
6. Al realizar la prueba de chi cuadrado para saber si existe relación estadística significativa entre las asimetrías de tejidos blando y tejidos duros encontramos que $P=0.000<0.05$. Existe relación estadística. (Tabla 9 y Grafico 9)

TABLA 10
RELACION ENTRE LA ASIMETRIA DE TEJIDOS BLANDOS Y LA
PRESENCIA DE CEFALEA

asimetría	Cefaleas			
	Migraña		Cefalea tensional	
	Nº	%	Nº	%
Presenta	5	71,43	34	82,93
No Presenta	2	28,57	7	17,07
Total	7	100,00	41	100,00

Chi cuadrado:0.51 P=0.47>0.05 no existe relación estadística

GRAFICO 10
RELACION ENTRE LA ASIMETRIA DE TEJIDOS BLANDOS Y LA
PRESENCIA DE CEFALEA



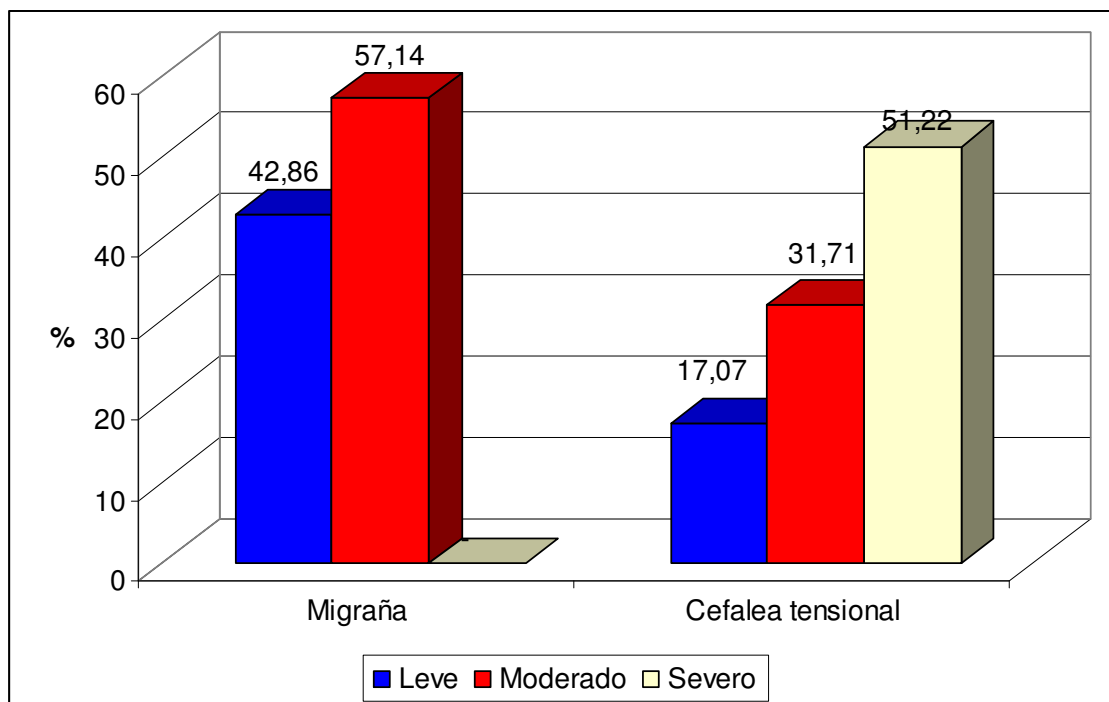
7. Al buscar la relación entre la asimetría de tejidos blandos y cefalea, aplicando la prueba de chi cuadrado encontramos que $P=0.47>0.05$. No Existe relación estadística. (Tabla 10 y Gráfico 10)

TABLA N°11
RELACION ENTRE LA ASIMETRIA DE TEJIDOS DUROS Y LA
PRESENCIA DE CEFALEA

Asimetría	Cefaleas			
	Migraña		Cefalea tensional	
	Nº	%	Nº	%
Leve	3	42,86	7	17,07
Moderada	4	57,14	13	31,71
Severa	0	-	21	51,22
Total	7	100	41	100,00

Chi cuadrado:6.59 P=0.03<0.05 existe relación estadística

GRAFICO N°11
RELACION ENTRE LA ASIMETRIA DE TEJIDOS DUROS Y LA
PRESENCIA DE CEFALEA



8. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre asimetrías de tejidos duros y presencia de cefalea. Con un $P=0.03<0.05$.

V DISCUSIÓN

1. Se encontró una prevalencia de cefaleas del 34.78%. Distribuyéndose de la siguiente manera un 68% de sexo femenino y un 32% del sexo masculino, es decir una relación de 1.66 entre mujer y hombres. Estos resultados de prevalencia en población infantil concuerdan con los de Hoppu y Santavuori (3) quienes aplicando los criterios de la IHS encontraron una prevalencia del 32.5%. Además se condice con el estudio de Gardella y Tacconi que reportaron 33.3% usando también cuestionario dirigido con los criterios de la IHS. Sin embargo encuentra una mediana diferencia con el artículo de Bille (1) quien en 1955 aplicando test con los criterios de Valquist encontró una prevalencia del 45%, este último resultado se condice mas con la prevalencia descrita por Artigas y Molto (8) que encontraron una prevalencia del 42% sin embargo estos últimos investigadores también usaron los criterios de Valquist. Se encontró una gran concordancia en los valores de prevalencia con los estudios que utilizaron los criterios de la IHS y menos con los que utilizaban los criterios de Valquist. Así mismo Gardela y Tacconi (9) encontraron que las cefaleas fueron significativamente mas frecuentes en el sexo femenino con una relación de 1.41 esto esta en relación a lo encontrado en el estudio donde hayamos más cefaleas en niñas con una relación de 1.66.

2. Dentro de la población con cefalea el 14.58% presentaban migraña y el 85.42% una cefalea de tipo tensional. Estos datos concuerdan con los obtenidos por Gardela y Tacón (9) quienes encontraron una población infantil migrañosa del 15.1%, estos autores siguieron criterios estrictos de la IHS determinaron un 35.3% de cefalea tensional y un 49.6% de cefaleas primarias no clasificadas para estos criterios. En el 2004 cambiaron algunos criterios de la IHS (34) para diagnosticar cefalea sobretodo en niños uno de los más importantes fue el tiempo, ello permite incorporar a casos de corta duración como cefaleas tensionales, lo que para nuestro caso amplio el rango de pacientes con esta patología. Sin embargo los resultados obtenidos por este estudio no concuerdan con los de Bille (1) quien encontró una prevalencia de migraña de 3.9% y de 6.8% de cefalea tensional, pero esto según los criterios de Valquist.

3. Se encontró que el 29.17% del total de niños que presentaron cefalea corresponden a las edades de 6 a 9 años y el 70.83% de niños que presentaron cefalea corresponde a las edades de 10 a 13 años. Este incremento en el grupo etareo concuerda con lo descrito por Bille (1) quién encontró una prevalencia de migraña en niños de 7 años de 1.4% mientras que los niños de 15 años del mismo grupo presentaban una prevalencia de

5.3% aunque los datos numéricos son distintos, puesto que se usaron otros criterios diagnósticos se ve un aumento marcado en la prevalencia según la edad.

4. La población que presentó asimetrías en tejidos duros fue del 77.54% del total. Estos resultados son concordantes con lo encontrado Liukkonen, Sillanmäki y Peltomäki (25) quienes encontraron una asimetría del 75%. También con el estudio de Sansores, Vallejos, Casanova (21) y Medina quienes encontraron una prevalencia total de asimetría del 87.4%. Encontrándose que no existe una relación estadística entre el aumento en la edad y el aumento en la asimetría de tejidos duros. Con Chi cuadrado: 2.96 $P=0.22>0.05$. Esta última relación se condice con los resultados de las 2 investigaciones anteriormente mencionadas, quienes tampoco hallaron significancia estadística con la edad y la asimetría en tejidos duros.

5. Al realizar la prueba de chi cuadrado para saber si existe relación estadística significativa entre las asimetrías de tejidos blandos y tejidos duros encontramos que $P=0.000<0.05$. Existe relación estadística. (Tabla 9 y Gráfico 9). Esto está en oposición a lo encontrado por Schokker, Hannson., Ansik, Habest (18) quienes encontraron un $p>0.05$ no existiendo relación entre asimetrías en tejidos blandos y duros. Esto nos podría estar indicando que los cambios en tejidos blandos por sí solo son capaces de cambiar la morfología de la cara.

6. Al buscar la relación entre la asimetría de tejidos blandos y cefalea, aplicando la prueba de chi cuadrado encontramos que $P=0.47>0.05$. No Existe relación estadística. En el estudio de Schokker, Hannson., Ansik, Habest (18), estos investigadores encontraron relación estadísticamente significativa en adultos con asimetría faciales en tejidos blandos y pacientes con Cefaleas por TTM, sin embargo en nuestro estudio la población pediátrica no hallamos esto por la aparición aun temprana de estas asimetrías.

7. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre asimetrías de tejidos duros y presencia de cefalea. Con un $P=0.03<0.05$. Esto coincide con Schokker, Hannson., Ansik, Habest (18), donde también se determinó que la morfología del cráneo y la mandíbula están en estrecha relación con las cefaleas.

VI CONCLUSIONES

- 1.** Se encontró una prevalencia de cefaleas en niños de 6 a 13 años del 34.78%. La población de sexo femenino fue la más afectada por cefaleas con una prevalencia de 68% y un 32% del sexo masculino, lo que nos da una relación de 1.66 entre mujer y hombres.
- 2.** La Cefalea tensional tuvo mayor prevalencia en la población infantil con un 85.42% y la migraña se presentó en un 14.58% .
- 3.** El 29.17% del total de niños que presentaron cefalea corresponden a las edades de 6 a 9 años y el 70.83% de niños que presentaron cefalea corresponde a las edades de 10 a 13 años. Con un aumento marcado en la prevalencia de las cefaleas con la edad.
- 4.** El porcentaje de asimetría en tejidos blandos de la población estudiada fue de 42.03%. De los cuales el 12.32% tenían edades entre 6 y 9 años y el 29.71% tenían edades entre 10 y 13 años. Existe una relación estadística $P=0.000<0.05$ entre los tejidos blandos asimétricos y el aumento de la asimetría con respecto a la edad. A mayor edad mayor presencia de asimetría.
- 5.** El porcentaje de asimetría en tejidos duros de la población estudiada con el panorograma de asimetría de Simoes fue 77.54%. La población asimétrica de 6 a 9 años tuvo los siguientes porcentajes de acuerdo al grado de asimetría: Leve 44% moderado 40% y severo 16%. Y la población de 10 a 13 años tuvo los siguientes porcentajes de acuerdo al grado de asimetría: Leve 29.27% moderado 39.02% y severo 31.71%. Encontrándose que no existe una relación estadística entre el aumento en la edad y el aumento en la asimetría de tejidos duros. Con Chi cuadrado:2.96 $P=0.22>0.05$
- 6.** No existe relación de significancia estadística entre las asimetrías de tejidos duros, hallados con método fotográfico y la asimetría de tejidos duros determinada con el método del panorograma de asimetría de Simoes.
- 7.** No existe relación de significancia estadística entre las asimetrías de tejidos blandos y las cefaleas.
- 8.** Existe una relación estadísticamente significativa entre la asimetría en tejidos duros y la presencia de cefalea. En conclusión general, de los resultados del presente estudio puede establecerse que la conexión entre la cefalea y las variaciones en la morfología del cráneo y la mandíbula parece ser estrecha.

VII RECOMENDACIONES

- 1.** Realizar mas investigaciones para elucidar el mecanismo y la localización de la cefalea y el dolor facial en relación a la asimetría y desbalances del sistema estomatognatico.
- 2.** Realizar investigaciones con métodos alternos como telerradiografías frontales, y compararlas con poblaciones definidas con TTM adultos y niños.
- 3.** A pesar que existen muchas publicaciones que respaldan el uso de fotografías para el diagnostico de asimetría facial, deberían realizarse mas investigaciones con fotografías en máxima intercuspidadación y su relación o no con la asimetría del tercio inferior o el desplazamiento de la línea media.
- 4.** Realizar investigaciones completarias acerca de presencia de asimetría facial y relación con masticadores unilaterales.
- 5.** Siendo evidente una alta prevalencia de cefalea en niños deberían tenerse en cuenta preguntas simplificados con los criterios de la IHS y un descarte de alteración temporo mandibular en la historia de Odontopediatria.

RESUMEN

El estudio tuvo como objetivo determinar si existe una relación entre las cefaleas primarias y las asimetrías faciales macroscópicas en pacientes de de 6 a 13 años de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Para determinar la prevalencia de cefalea en la población pediátrica se utilizó una test con los criterios de la IHS 2004 y la asimetría facial macroscópicas fueron divididas en Asimetrías de tejidos blandos y Asimetrías en tejidos duros, para la determinar la primera se utilizó el método de la fotografía y para la segunda se utilizo radiografías panorámicas con la técnica del panorograma de simetría Simoes. Se determinó que la prevalencia de Cefaleas en niños fue de 34.78% presentándose más en mujeres que en hombres con una relación de 1.66. La prevalencia de asimetría en tejidos blandos fue de 42.03% encontrándose que se incrementaba con la edad. No se encontró relación estadísticamente significativa entre asimetría de tejidos blandos y cefalea ($p>0.05$). La asimetría en tejidos duros fue de 77.54%. Si se encontró una relación de significancia estadística entre la asimetría en tejidos duros y las cefaleas ($p<0.05$).

ABSTRAC

The study had like objective to determine if a relation between the primary migraines and the macroscopic face asymmetries in patients of of 6 to 13 years of the Faculty of Odontolgy of the Greater National University of San Marcos exists. In order to determine the prevalence of migraine in the pediátrica population a test with the criteria of macroscopic IHS 2004 was used and the facial asymmetry were divided in soft weave Asymmetries and hard weave Asymmetries, to determine at first the method of the photography was used and for second I am used panoramic x-rays with the technique of panorograma of Simoes symmetry. One determined that the prevalence of Migraines in children was more of 34,78% appearing in women than in men with a 1.66 relation. The prevalence of soft weave asymmetry was of 42,03% being that it was increased with the age. One was not statistically significant relation between soft weave asymmetry and migraine ($p> 0.05$). The hard weave asymmetry was of 77.54%. If were a relation of statistical significance between the hard weave asymmetry and the migraines ($p<0.05$)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Monson, G.: Occlusion applied to crown and bridgework. Nat. Dent. Assoc. J., 7:399, 1920.
- 2.- Wright, W. H.: Deafness as influenced by malposition of the jaws. Nat. Dent. Assoc. J., 7:979, 1920
- 3.- Monson, G.: Impaired function as a result of closed bite. Nat. Dent. Assoc. J. 8:833, 1921.
- 4.- Decker, J. C.: Traumatic deafness as a result of retrusion condyles of the mandible. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 34:519, 1925.
- 5.- Goodfrien, D.: Dysarthrosis and subarthrosis of the mandibular articulation. Dent. Cosmo., 74:523, 1932
- 6.- Goodfrien, D.: Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation (normal), Dent. Cosmo., 75:844, 947 and 76:1106, 1933.
- 7.- Costen, J. B.: Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 43:1, 1934.
- 8.- American Academy of craneomandibular disorders. Craneomandibular Disorders: Guidelines for evaluation, Diagnosis and management. Chicago, Quintessence, 1990.
- 9.- Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. Headache 1998; 38: 10-17
- 10.- Bansevicius D, Westgaard RH, Jensen C. Mental stress of long duration: EMG activity, perceived tension, fatigue and pain development in pain-free subjects. Headache 1997;37:499-510
- 11.- Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: an analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. Pain 1996; 64: 251-256
- 12.- Dimitriadou V, Buzzi MG, Moskowitz MA, Theoharides TC. Trigeminal sensory fiber stimulation induces morphological changes reflecting secretion in rat dura mater mast cells. Neuroscience. 1991;44(1):97-112.

13.- Moskowitz MA, Neurogenic inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine. *Neurology*. 43(6) :s 16-20, 1993

14.- Piovesan EJ, Kowacs PA, Oshinsky ML. Convergence of cervical and trigeminal sensory afferents. Current Pain and Headache Reports 2003; Vol 7 (5), 377-383.

15.- PA Kowacs, EJ Piovesan, LC Werneck, CE Tatsui, MC Lange, LC Ribas, HP da Silva. Influence of intense light stimulation on trigeminal and cervical pain perception thresholds. *Cephalalgia* 2001; 21 (3), 184–188.

16.- Piovesan EJ, Kowacs PA, Tatsui CE, et al. Referred pain after painful stimulation of the greater occipital nerve in humans: evidence of cervical afferences on trigeminal nuclei. *Cephalalgia* 2001; 21: 107-9.

17.- Bezuur JN, Hansson TL, Wilkinson TM The recognition of craniomandibular disorders—an evaluation of the most reliable signs and symptoms when screening for CMD. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1989. 16 (4), 367–372.

18.- Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ. Craniomandibular disorders in headache patients. *J Craniomandib Disord* 1989;3(2):71–4

19.- Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ, Habets LL, Craniomandibular asymmetry in headache patients. *J Craniomandib Disord* 1990 Summer;4(3):205-9

20.- Habets LLMH, Bezuur JN, Naeije M, Hansson TL. The orthopantomogram, an aid in diagnosis of temporomandibular joint problems. II. The vertical symmetry. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1988; 15:465-471

21.-Bille B. Migraine in School Children. *Acta Paediatrica Scand* 1962; 51 Supply 136:1-151

22.-Loverholt M., Pediatric headache. *Grand Rounds Archives*. The Bobby R. Alford Department of Otorhinolaryngology and communicative Sciences. www.bcm.edu/oto/grand/122294.html .Dic 1994

23.-Hoppu K. ; Santavuori PR ; Effect of age on the fulfillment of the IHS criteria for migraine in children at a headache clinic. *Cephalalgia* 1995; 15: 404-9 .Oslo. ISSN 0333-1024

24.- Sillanpää M., Anttila P., Increasing Prevalence of headache in 7 Year – Old Schoolchildren. Headache :The journal of head and face pain vol 36, Issue 8, page 466 setember 1996.

25.- Bingol W. ; Wober C. ; Wagner –Ennsgraber, Zebenholzer K. ;Vesely C.; Geldner J. ; Karwautz A. . IHS Criteria and gender: a study on migraine and tension –type headache in children adolescents.Cephalalgia 1996;16:107-12 Oslo ISSN 0333-1024

26.- Bille B. A 40 years follow-up of school children with migraine Cephalalgia 1997;17:488-91.Oslo. ISSN 0333-1024

27.- Muños-Farjas E., Morales F., Bernal E., López de Val J., Estudio de validación de un cuestionario para cefaleas crónicas. Rev Neurol 1998; 26: 393-7

28.- Artigas J.; Grau R. ; Esclusa F.; Canosa .; Molto E. Revalence and Characteristics of headache and migraine in childhood. Revista Neurologica 1998; 26(151):368-371

29.- Gardella L. : Pendido AM : Taconni J. Estudio epidemiologico: cefalea en la infancia .Revista Neurologica Argentina .(24:7-13, 1999)

30.- E,Rodillo; Maria Jose Ferrada P. ; Marcos vallejos A. ; Leon Adlerstein. Cefalea en el niño : Utilidad de la clasificación internacional de Cefalea (IHS) 1988. Rev chil. Pediatr. V71 n.6 Santiago nov 2000

31.- Lewis DW; Ashawal S.;Dahl BS; Dorbad, D.;Hirtz D.;Prensky A. ;Jarjour I; Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Copyright 2002 American Academy of Neurology. Enterprice, Inc.

32.- Lewis D.W., Headaches in children and adolescents . Am Fam Phisycian 2002;65:625-32635-6.2002 American Academy of family Physicians.)

33.- Dominguez M., Santiago G., Campos C., Fernandez MJ., La cefalea en la infancia, una aproximacion diagnostica, Anales Españoles de Pediatria, 2002;57(5):432-43

34.- Balottin U; Nicoli F; Pitillo G. ; Ginebra F, ; Borgatti R. Lanzi G. et al
Migraine and tension headache in children under 6 years of age; European
journal of pain 8 (2004) 307-314

35.- Trave D.T., Petri Y. M., Gonzalez V.M., Hernandez L.T., Alvarez G.I.
Validez de los Criterios Diagnosticos de Migraña en la Edad Pediatrica.
Rev Neurol, 2004; 38(12):1123-1127.

36.- Trave Dura T. ; Petri Yoldi . Cefalea agudas recurrentes :
características clínicas y epidemiológicas. Unidad de Neuropediatría.
Hospital Virgen del Camino Pamplona España (An Pediatr (Barc) 2005;
62(2):141-6

37.- Martínez-Menéndez B., Pinél-González A. La cefalea en la infancia:
¿una patología banal? Rev Neurol 2006;42:643-6

38.- Lam H.P., Sadowsky C., Omerza F., Mandibular asymmetry and
condilar position in children with unilateral posterior crossbite. American
Journal of Orthodontics and dentofacial orthopedics. Vol 115, Issue 5, may
1999, pages 569-575

39.- Epstein B., Caldwell J., Black G. (2001) The utility of panoramic
imaging on the temporomandibular joint in patients with
temporomandibular disorder. Oral Surg oral med oral radiol and
endo 2001;92:236-9

40.- Sansores-Ambrosio F., Vallejos-Sánchez A., , Casanova-Rosado J.,
Medina-Solís C., Asimetría facial en escolares con clase I de angle
utilizando el panorograma de simetría de Simoes. Bol med Hosp infant Mex.
Vol 60, Noviembre-diciembre 2003.

41.- Edler R., Wertheim D., Greenhill D., Comparison of radiographic and
photographic measurement of mandibular asymmetry. American Journal of
orthodontics and dentofacial Orthopedics Volumen 123, Issue 2, February
2003 , Pages 167-174

42.- Sağlam AA, Şanlı G. Condylar Asymmetry Measurements in Patients
with Temporomandibular Disorder. J Contemp Dent Pract 2004
August;(5)3:059-065

43.- Silva M.H., Fuentes F.R., Morfometria del Proceso Condilar y Rama
de la mandíbula en Individuos Adultos de la Ciudad de Temuco, Chile. Int.
J. Morphol., 22(2):169-172, 2004

- 44.- Liukkonen M., Sillanmäki L., Peltomäki P. Mandibular asymmetry in healthy children. *Acta odontologica Scandinavica*, 63(3): 168-172, 2005
- 45.- Kambylafkas P., Murdock E., Gilda E., Tallents H.T., Kyrkanides S., Validity of panoramic radiographs for measuring mandibular asymmetry. *Angle orthod* 2006;76:388-393)
- 46.- Good S., Edler R., Wertheim D., Greenhill D., A computerized photographic assessment of the relationship between skeletal discrepancy and mandibular outline asymmetry. *European Journal of Orthodontics* 28 (2006)97-102.
- 47.- Forssell H., Kirveskari P., Kangasniemi P. Changes in headache after treatment of mandibular dysfunction. *Cephalalgia*. 1985;5:229-36. Oslo. ISSN 0333-1024
- 48.- Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJ. Differences in headache patients regarding response to treatment of the masticatory system. *J Craniomandib Disord*. 1990 Fall;4(4):228-32.
- 49.- Kirveskari P., Alanen P., Jämsä T., Associationnn between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 1992; 67:692-6
- 50.- Liljeström M-R, Le Bell Y, Anttila P, Aromaa M, Jämsä T, Metsähonkala L, Helenius H, Viander S, Jäppilä E, Alanen P & Sillanpää M. Headache children with temporomandibular disorders have several types of pain and other symptoms. *Cephalalgia* 25 (11), 1054–1060.2005.
- 51.- Cesar Fernández-de-las-Peñas PT, Cristina Alonso-Blanco PT, Maria Luz Cuadrado MD, PhD, Robert D. Gerwin MD, Juan A. Pareja MD, Myofascial Trigger Points and Their Relationship to Headache Clinical Parameters in Chronic Tension-Type Headache: The Journal of Head and Face Pain 46 (8), 1264–1272. September 2006
- 52.- Ekberg E.C., Nilner M. Treatment outcome of short- and long-term appliance therapy in patients with TMD of myogenous origin and tension-type headache *Journal of Oral Rehabilitation*. 33 (10), 713–721. 2006
- 53.- Dorland, *Diccionario de Ciencias Medicas*. Edit “El Ateneo”. Setima edición. 1986.

54.- Stedman T. Diccionario de ciencias Medicas. Edit. Med. Panamericana Pag241. 1993

55.- Göbel H. Classification of headache. Cephalalgia 2001; 21:770-773

56.-Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria of Headache Disorders, cranial neuralgias, and facial pain. Cephalalgia. 1988,8:1-96

57.- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International classification of Headache Disorders 2nd Edition. Cephalalgia. Vol 24 Supplement 1 2004

58.- Smetana G.W. The Diagnostic value of Historical Features in Primary Headache Syndromes: a Comprehensive Review. Arch. Intern Med 2000; 160(18): 2729-2737

59.-Okeson J. Dolor Orofacial Según Bell. 5ta edición. Editorial Quintessence Books. 1999.

60.- Witzig J., Spahl T. Ortopedia Maxilofacial. Clinica y Aparatologia. Articulacion Temporomandibular.Tomo III. Editorial Masson-Salvat odontologia. 1989.

61.-Simoes Vilma, Ortopedia Funcional de los Maxilares, A través de la Rehabilitación Neuro-oclusal. Vol I, 3era Edicion, Editorial Artes Medicas Latinoamericanas. 2004. Pag 525-535.

62.- Okeson, J. Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. 5ta edición. Editorial Elsevier Imprint. 2003.

63.- Ash M., Ramfjord S. Oclusión, 4ta edición. Editorial McGraw.Hill Interamericana.1996.

64.- Paeile C., Bilbeny N., El Dolor de lo Molecular a lo Clínico. 3era Edición. Editorial Mediterraneo. 2005.

65.- Saladrigas M., Baños J. Glosario del dolor (1º Parte): Migrañas. Panace@ Vol. IV N°11 marzo 2003.

66.- Saladrigas M., Baños J. Glosario del dolor (2º Parte): Otras Cefaleas. Panace@ Vol. IV N°11 marzo 2003.

1. Localizado en un solo lado de la cabeza. ()
2. Tipo Pulsátil. ()
3. El dolor es de intensidad moderada a severa ()
4. El dolor aumenta al caminar, correr o subir escaleras ()

1. Ve luces, puntos, rayas o visión borrosa.
Durante cuanto tiempo aproximadamente: ()
2. Sensación de hormigueo o alfileres. ()
3. Dificultad para hablar. ()

1. Localizado en ambos lados de la cabeza ()
2. Sensación de tensión en la cabeza o de punción (no pulsátil) ()
3. El dolor es de poca a moderada intensidad ()
4. No se agrava con la actividad física rutinaria como caminar. ()

6. Durante el dolor de cabeza, además, puede presentar:

- a) Molestia en las habitaciones con luz o a la luz del día.
- b) Molestia a los ruidos.
- c) Nauseas.
- d) Vómitos.

FICHA DE RECOLECCION DE MEDIDAS DEL PANOROGRAMA
SIMIOES DE SIMETRIA

NOMBRE:

.....**EDAD:**.....

SEXO:.....**FECHA**

DE

LATOMA:.....

1 Aspectos Articulares

		Der	Izq
-Cabeza de la mandíbula:	Altura	mm	mm
	Ancho	mm	mm
-Eminencia :		o	o
-Espacio Articular:		si-no	si-no

2 Mandíbula

		Der	Izq
-Rama mandibular:	Altura	mm	mm
	Ancho	mm	mm
-Cuerpo mandibular:	Altura	mm	mm*
	Longitud	mm	mm

*Medida opcional, solo en erupción completa.

3Aspectos de las cavidades orbitales

-Distancia del plano OR a Punto Or en orbita derecha:	mm
-Distancia del plano OR a Punto Or en orbita izquierda:	mm

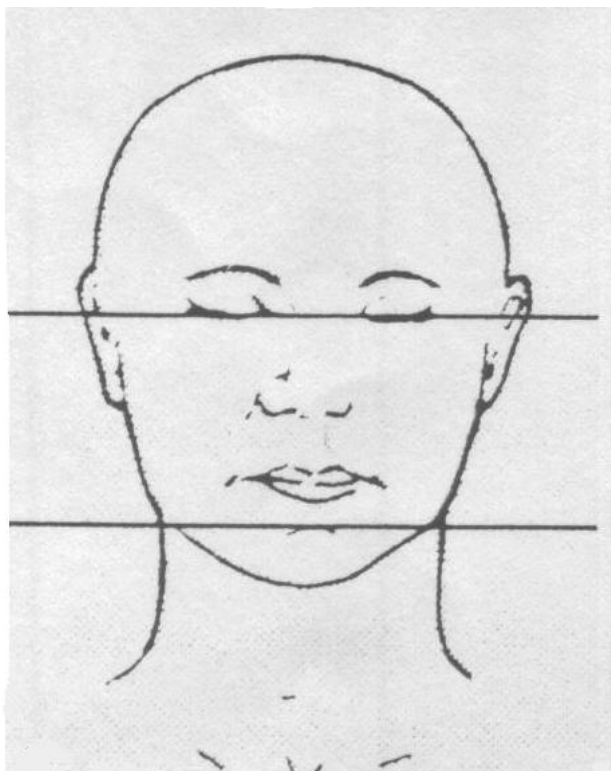
CONCLUSION:

FICHA DE MEDICION DE ASIMETRIA FACIAL
MACROSCOPITA EN FOTOGRAFIA

NOMBRE:

.....**EDAD:**.....

SEXO:.....**FECHA DE LA TOMA:**.....



PLANO BIPUPILAR

PLANO GONIAL O
BILABIAL

Lado Corto:

CONCLUSION:

CALIBRADOR DIGITAL MITUTOYO: Empleado para medir los trazados de las radiografías panorámicas y las fotografías frontales de los pacientes.

